PHYSIOLOGICAL

LABORATORY.

22102421134

Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s1026id1369339

B. 6. 33.

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

IN VERBINDUNG MIT

Prof. BIZZOZERO in Turin, Dr. CHR. BOHR in Kopenhagen, Prof. G. BORN in Breslau, Prof. E. DRECHSEL in Leipzig, Prof. L. HERMANN in Königsberg, Prof. HOYER in Warschau, Prof. F. KLUG in Klausenburg, Prof. J. KOLLMANN in Basel, Dr. MAYZEL und Prof. NAWROCKI in Warschau, Dr. W. PFITZNER in Strassburg, Prof. G. RETZIUS in Stockholm, Prof. G. RUGE in Heidelberg, Dr. WILH. SCHÖN in Leipzig, Prof. B. SOLGER in Greifswald, Dr. R. ZANDER in Königsberg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. HOFMANN, UND Dr. G. SCHWALBE,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG — PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT STRASSBURG.

DREIZEHNTER BAND.

LITERATUR 1884.

ZWEITE ABTHEILUNG: **PHYSIOLOGIE.**

MIT GENERALREGISTER ZU BAND I—X.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1886.

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. Ser QS1 /003

Inhaltsverzeichniss.

Zweite Abtheilung.

Physiologie.

Seite

Hand- und Lehrbücher. Allgemeines 3

Erster Theil.

Physiologie der Bewegung, der Wärmebildung und der Sinne.

I. Bewegung.

Referent: Prof. Dr. L. Hermann.

I. Muskel, Nerv, electrische Organe 4
II. Rückenmark. Gehirn 22
III. Herz. Gefässe 34
IV. Athembewegungen 62
V. Bewegungen der Verdauungsorgane, Harnorgane u. s. w. 69
VI. Statik. Locomotion. Stimme. Sprache 72

II. Wärmebildung. Wärmeöconomie 77

Referent: Prof. Dr. L. Hermann.

III. Sinnesorgane.

Referenten: Dr. W. Schön und Prof. Dr. L. Hermann.

Referent: Dr. W. Schön.

I. *Gesichtssinn* 79
1. Circulations- und Ernährungsverhältnisse und deren Störung . . 79
2. Innerer Muskelapparat 123
3. Aeusserer Muskelapparat 128
4. Nervöser Sehapparat 135
5. Allgemeine Optik und Dioptrik 147
6. Untersuchung des Auges 149
7. Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut 156
8. Optik und Dioptrik des Auges 158
9. Gesichtsempfindung und Wahrnehmung 180
10. Lichtsinn. Farbensinn. Farbenblindheit 195
11. Hygiene. Statistik. Vermischtes 218

Referent: Prof. Dr. L. Hermann. Seite

II. *Gehörorgan* 223
III. *Geruchs-, Geschmacks-, Tast- und Temperatursinn* 225

IV. Physiologisch wichtige Gifte 231
Referent: Prof. Dr. L. Hermann.

Zweiter Theil.

Physiologie der Ernährung, der Athmung und der Ausscheidungen.

Referent: Prof. Dr. E. Drechsel.

I. Speicheldrüsen. Thränendrüsen. Magen. Pankreas. Verdauungskanal . 239
II. Leber. Galle. Milz 254
III. Blut. Lymphe 260
IV. Respiration 282
V. Milch 288
VI. Stoffwechsel und Bestandtheile des Körpers 290
A. *Stoffwechsel. Ernährung* 290
1. Allgemeines 290
2. Harnstoff- und Harnsäureausscheidung 292
3. Bildung, Ausscheidung und Resorption sonstiger Substanzen . 292
B. *Körperbestandtheile* 352
1. Anorganische 352
2. Fettkörper 352
3. Kohlehydrate 353
4. Aromatische Körper 354
5. Körper aus der Indigogruppe und Farbstoffe 354
7. Basen, Alkaloïde 355
8. Eiweisskörper 355
9. Harnstoff und Harnsäure 356
10. Analytische Methoden 357
11. Bestandtheile einzelner Körpertheile, Organe u. s. w. 357
VII. Niere. Blase. Harn. Sperma. Schweiss 414
b) *Harn. Sperma. Schweiss* 414
1. Allgemeines 414
2. Eiweiss 415
3. Zucker. Diabetes 415
α) Diabetes 415
β) Methoden zur Zuckerbestimmung 416
4. Analytische Methoden 416
VIII. Fäulniss. Fermentorganismen 432

Register 460

Generalregister zu Band I—X.

Zweite Abtheilung.

Physiologie.

Bericht über die Fortschritte der Physiologie im Jahre 1884.

Hand- und Lehrbücher. Allgemeines.

1) *Brücke, E.,* Vorlesungen über Physiologie. 2. Bd. Physiologie der Nerven und der Sinnesorgane u. Entwickelungsgeschichte. 3. Aufl. Wien, Braumüller.
2) *Grünhagen, A.,* Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl. 1—5. Lfg. 1884. Hamburg, Voss.
3) *Landois, L.,* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl. Mit zahlr. Holzschn. 1. Abth. gr. 8. Wien, Urban & Schwarzenberg.
4) *Krukenberg, C. F. W.,* Vergleichend-physiologische Vorträge. III. Grundzüge einer vergleichenden Physiologie der Farbstoffe und der Farben. Heidelberg, C. Winter.
5) *Preyer, W.,* Specielle Physiologie d. Embryo. Mit 9 Taf. u. Holzschn. gr. 8. Leipzig, Grieben.
6) *Fredericq* et *Nuel,* Eléments de physiologie humaine. Av. 153 fig. 8. Paris, Masson.
7) *Power, H.,* Elements of human physiology. With 47 engr. London, Cassel.
8) *Yeo, G. F.,* A Manual of Physiology. 8. London, Churchill.

---

9) *du Bois-Reymond, E.,* Ueber die Grenzen des Naturerkennens. Die sieben Welträthsel. 2 Vorträge. 1. Vortrag. 6. Aufl. 2. Vortrag. 2. Aufl. 8. Leipzig, Veit & Co.
10) *Hoppe-Seyler, F.,* Ueber die Entwickelung der physiologischen Chemie und ihre Bedeutung für die Medicin. 8.-Lex. Strassburg, Trübner.
11) *Onodi* und *Flësch,* Leitfaden zu Vivisectionen am Hunde. 1. Th. Hals, mit 8 Taf. gr. 8. Stuttgart, Enke.
12) *Sanderson, Forster* et *Brunton,* Manuel du laboratoire de physiologie. Trad. de l'angl. par Moquin-Tandon. Av. fig. 8. Paris, Alcan.

---

13) *Fick, Adolf,* Die medicinische Physik. 1885. Friedrich Vieweg und Sohn, Braunschweig.
14) *Gariel* et *Deplats,* Elements de physique médicale. 2. éd. Av. 535 grav. 8. Paris, Savy.
15) *Robertson, J. M'Gr.,* The elements of physiological physics. With 219 Engr. 12. London, Cassell.
16) *Bardet, G.,* Traité élém. et prat. d'électricité médicale. Av. 235 fig. 8. Paris, Doin.
17) *Duchenne, G. B.,* Physiologie der Bewegungen nach electrischen Versuchen und klinischen Beobachtungen mit Anwendung auf das Studium der Lähmungen und Entstellungen. 1885. Theodor Fischer, Cassel und Berlin.

18) *Ludwig, E.*, Medicinische Chemie in Anwendung auf gerichtliche, sanitätspolizeiliche und hygienische Untersuchung. Mit 24 Holzschn. u. 1 Farbendr.-Taf. gr. 8. Wien 1885, Urban & Schwarzenberg.
19) *Krukenberg, C. Fr. W.*, Grundriss der medicinisch-chemischen Analyse. Mit 29 Holzschn. u. 1 Taf. gr. 8. Heidelberg, C. Winter.
20) *Derselbe,* Ueber die Hyaline. gr. 8. Würzburg, Stahel.
21) *Puhlmann, O.*, Die chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns auf seine wichtigsten krankhaften Veränderungen. 3. Aufl. 8. Berlin 1885, Hirschwald.
22) *Ralfe, C. H.*, Clinical chemistry, an account of the analysis of blood, urine, morbid products etc. With 16 engr. London, Cassell.
23) *Zuelzer, W.*, Untersuchungen über die Semiologie des Harns. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik und zur Lehre vom Stoffwechsel. Berlin, Hempel.

---

24) *Fleischer, E.*, Die Titrir-Methode als selbständige quantitative Analyse. 3. Aufl. gr. 8. Leipzig, Barth.
25) *Fresenius, C. R.*, Anleitung zur quantitativen chemischen Analyse. Mit Holzst. 6. Aufl. (In 2 Bänden.) 2. Bd. 6. Lfg. gr. 8. Braunschweig, Vieweg & Sohn.
26) *Graham-Otto's* ausführliches Lehrbuch der Chemie. 2. Bd. 3. Abth. 2. Hälfte. gr. 8. Braunschweig, Vieweg & Sohn.
27) *Kolbe, H.*, Ausführliches Lehr- und Handbuch der organischen Chemie. 2. Aufl. von E. v. Meyer. 2. Bd. 3. (Schluss-)Abth. gr. 8. Braunschweig, Vieweg & Sohn.
28) *Oswald, W.*, Lehrbuch der allgemeinen Chemie. 1. Bd. Stöchiometrie. gr. 8. Leipzig, Engelmann.

Erster Theil.

Physiologie der Bewegung, der Wärmebildung und der Sinne.

I. Bewegung.

Referent: Prof. Dr. **L. Hermann.**

1.

Muskel, Nerv, electrische Organe.

Allgemeines.

1) *Regnard, P.*, Recherches expérimentales sur l'influence des très-hautes pressions sur les organismes vivants. Comptes rendus XCVIII. 745—747.
2) *Kuhe, Fr.*, Ueber den Einfluss von Wärme und Kälte auf verschiedene irritable Gewebe warm- und kaltblütiger Thiere. Dissert. 8. 36 Stn. Bern 1884.

Erregbarkeit und Erregung, mit Ausschluss der electrischen.

3) *Mislawsky, N.*, Beiträge zur allgemeinen Nervmuskelphysiologie. I. Die Reizbarkeit des Nervmuskelpräparates. Kasan 1884. (Arbeiten der Gesellschaft der Naturforscher bei der Kasaner Universität. Bd. XII. Heft 6.) Russisch.
4) *Grützner, P.*, Zur Anatomie und Physiologie der quergestreiften Muskeln. Recueil zoolog. suisse I. 665—684. Taf. 37. (Wiedergabe schon publicirter Untersuchungen, vgl. Ber. 1883. S. 8.)

5) *Tigerstedt, R.,* Ein Apparat zur mechanischen Nervenreizung. Ztschr. f. Instrumentenkunde 1884. März. 77—79.
6) *Negro, C.,* De l'action que l'acide chlorhydrique dilué exerce sur la sensibilité et la motilité des nerfs. (Labor. d. physiol. d. Turin.) Arch. ital. d. biologie. VI. 357—366.

Fortpflanzung der Erregung.

7) *Mays, K.,* Histo-physiologische Untersuchungen über die Verbreitung der Nerven in den Muskeln. Ztschr. f. Biologie. XX. 449—530. Taf. 2—6. (Die physiologischen Angaben dieser Arbeit werden besser im anatomischen Bericht mit berücksichtigt.)
8) *Bloch, A. M.,* Expériences nouvelles sur la vitesse du courant nerveux sensitif chez l'homme. Journ. d. l'anat. et d. l. physiol. 1884. 284—290.
9) *Grünhagen, A.,* Ueber echte Interferenz- und Summationsvorgänge nervöser Thätigkeitszustände. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 301—310. Taf. 4.

Electrische Eigenschaften. Electrotonus. Electrische Erregung.

10) *Gray, Th.,* and *A. Gray,* On a new reflecting galvanometer of great sensibility, and on new forms of astatic galvanometers. Proceed. Roy. Soc. XXXVI. 287—297.
11) *Rosenthal, J.,* Ein neues Galvanometer. Ann. d. Physik. N. F. XXIII. 677—686. Taf. 8.
12) *Lippmann, G.,* Sur un galvanomètre à mercure. Comptes rendus XCVIII. 1256—1257.
13) *Carpentier, J.,* Sur un essai de galvanomètre à mercure. Comptes rendus XCVIII. 1376—1378.
14) *Westien, H.,* Mittheilungen aus dem physiologischen Institut der Universität Rostock. Ztschr. f. Instrumentenkunde 1884. März. 79—83. 1885. Jan. 15—19. (Verschiedene Klemmschrauben, ein Vorreiberschlüssel, ein Röhrenstativ und ein Apparat für künstliche Athmung.)
15) *du Bois-Reymond, E.,* Untersuchungen über thierische Electricität. 2. Bd. 2. Abtheilung. 369—580. Taf. 6. (Schluss.)
16) *Derselbe,* Ueber secundär-electromotorische Erscheinungen an Muskeln, Nerven und electrischen Organen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 1—62. (Unveränderter Abdruck der im Ber. 1883. S. 13 referirten Arbeit; die unterdess erschienenen Gegenarbeiten, welche ebendaselbst berichtet sind, sind in diesem Abdruck nicht berücksichtigt.)
17) *Hering, E.,* Ueber positive Nachschwankung des Nervenstromes nach electrischer Reizung. 15. Mittheilung der Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie a. d. physiol. Instit. d. deutsch. Univ. Prag. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. LXXXIX. 137—158.
18) *Derselbe,* Ueber Schwankungen des Nervenstromes in Folge unipolarer Reizung beim Tetanisiren. 16. Mittheilung der Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie a. d. physiol. Instit. d. deutsch. Univ. Prag. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. LXXXIX. 219—240.
19) *Hermann, L.,* Untersuchungen zur Lehre von der electrischen Muskel- und Nervenreizung. 4. Ueber wellenartig ablaufende galvanische Vorgänge am Kernleiter. Nach Versuchen mit *D. W. Samways.* Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 1—26. Taf. 1.
20) *Samways, D. W.,* Electrical actions in nerves and allied physical phenomena. 8. 55 Stn. 1 Taf. Cambridge 1884.

21) *v. Gendre, A.,* Ueber das Verhalten eines dem Muskel zugeleiteten Stromes während des Tetanus. (Physiol. Instit. Zürich.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 49—54.

22) *Derselbe,* Ueber den Einfluss der Temperatur auf einige thierisch-electrische Erscheinungen. (Physiol. Instit. Zürich.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 422—431.

23) *du Bois-Reymond, E.,* Lebende Zitterrochen in Berlin. Sitzungsber. d. Berliner Acad. 1884. 181—242.

24) *Hermann, L.,* und *A. v. Gendre,* Ueber eine electromotorische Eigenschaft des bebrüteten Hühnereies. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 34—35.

25) *Decharme, C.,* Expériences hydrodynamiques; imitation des phénomènes électriques. 4. Mémoire. 1. Imitation, par voie hydrodynamique, des effets physiologiques dus aux courants électriques. Ann. d. chimie et phys. (6) I. 558—560. (Die angeführte Analogie beschränkt sich darauf, dass mechanische Vibrationen stark empfunden werden. Die Bedeutung dieser angeblichen Beziehung ist dem Ref. unverständlich geblieben.)

26) *du Bois-Reymond, E.,* Auszug aus dem Protocoll der fünften Plenar-Sitzung des internationalen Congresses der Electriker zu Paris am 28. September 1881. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 63—69.

27) *Fuhr, A.,* Einmalige lineare Stromschwankung als Nervenreiz. (Physiol. Instit. Würzburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 510—525. Taf. 5.

28) *v. Kries, J.,* Ueber die Abhängigkeit der Erregungs-Vorgänge von dem zeitlichen Verlaufe der zur Reizung dienenden Electricitäts-Bewegungen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 337—379. Taf. 5.

29) *Tigerstedt, R.,* und *A. Willhard,* Zur Kenntniss der Einwirkung von Inductionsströmen auf den Nerven. Mittheilungen v. physiol. Labor. d. Carolin. med.-chir. Instituts in Stockholm, herausgeg. v. Chr. Lovén. III. 45 Stn. 2 Taf. Stockholm 1884.

30) *Dieselben,* Die Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von der Stärke electrischer Reizung. Mittheilungen v. physiol. Labor. d. Carolin. med.-chir. Instituts in Stockholm, herausgeg. v. Chr. Lovén. III. 20 Stn. 3 Taf. Stockholm 1884.

31) *Halperson, Clara,* Beiträge zur electrischen Erregbarkeit der Nervenfasern. Dissert. 8. 42 Stn. 1 Taf. Bern 1884.

32) *Darier, A.,* De la réaction électrique des nerfs optiques. Commun. à la soc. française d'ophthalmologie 1884. 29. Jan. 5 Stn. Sep.-Abdr. (Gehört in das optische Referat.)

Thermische, optische, acustische Erscheinungen.

33) *Smith, R. M.,* Die Wärme des erregten Säugethiermuskels. 2. Abhandlung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 261—312.

34) *Fick, A.,* Myothermische Fragen und Versuche. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. XVIII. 23 Stn. 1 Taf. Sep.-Abdr.

35) *Derselbe,* Mechanische Untersuchung der Wärmestarre des Muskels. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. XIX. 12 Stn. 1 Taf. Sep.-Abdr.

Mechanische Eigenschaften und Erscheinungen.

36) *de Varigny, H.,* Sur la période d'excitation latente des muscles des invertébrés. Comptes rendus XCIX. 334—337.

37) *Rollett, A.,* Zur Kenntniss des Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. LXXXIX. 346—353. 1 Tafel.

38) *Plateau, J.,* Recherches sur la force absolue des muscles des invertébrés. 1. et 2. partie. Bull. d. l'acad. d. Belgique (3) VI. 226—259. 1 Taf., VII. 450—474. 1 Tafel.

39) *Lesshaft, P.,* Des divers types musculaires et de la façon différente dont s'exprime la force active des muscles. (Matériaux d'une anatomie générale du système musculaire.) Mém. d. l'acad. d. sciences d. St. Pétersbourg. (7) XXXII. No. 12. 8. Mai 1884. 41 Stn. Sep.-Abdr.

Ermüdung. Absterben. Degeneration. Regeneration.

40) *Wedenskii, N.,* Wie rasch ermüdet der Nerv? (Physiol. Labor. Univ. Petersburg.) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 5.

41) *Babinski, J.,* Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent. Comptes rendus XCVIII. 51—52.

42) *Tillaux,* Sur deux cas de suture secondaire du nerf médian avec rétablissement rapide de l'innervation dans les parties paralysées. Comptes rendus XCVIII. 1516—1520.

43) *v. Gendre, A.,* Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Todtenstarre. (Physiol. Instit. Zürich.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 45—49.

Allgemeines.

Regnard (1) hat mit einem Cailletet'schen Apparat niedere Organismen *sehr hohem Druck*, bis zu 1000 Atmosphären ausgesetzt und giebt an, dass Hefezellen, Infusorien, Mollusken, Blutegel, Crustaceen in einen Scheintod verfallen, aber sich nachher erholen. Fische (ohne Schwimmblase) sterben bei 300 Atm., und werden bei 400 Atm. starr; *Froschmuskeln* verhalten sich ebenso. Sie sollen dabei sehr bedeutend (z. B. von 15 auf 17 grm.) an Gewicht zunehmen.

Kuhe (2) untersuchte unter Luchsinger's Leitung die *erregende Wirkung von Kälte und Wärme* auf verschiedene Organe. Warmblüternerven werden sowohl durch Kälte wie durch Wärme gereizt (Muskelzuckungen, Reflexe). Die Pupille ausgeschnittener Augen von Kaltblütern wird bei Lichtausschluss durch Wärme im allgemeinen verengt, durch Kälte erweitert. Gewisse Abweichungen von dieser Regel sind im Original nachzulesen.

Erregbarkeit und Erregung, mit Ausschluss der electrischen.

[*Mislawsky* (3) suchte die Ursache der Schwankungen der Reizbarkeit eines frischen Nerv-Muskelpräparates zu ergründen. Zur Reizung wandte er einzelne Inductionsschläge eines du Bois-Reymond'schen Inductoriums an, dessen primäre Spirale mit einem Daniell'schen Elemente in Verbindung stand. Im Kreise dieser Spirale befand sich eine Tangentenboussole und ein Siemens'scher Stöpselrheostat zur Controle der Constanz des electrischen Stromes. Zur Unterbrechung des Stromes in der primären Spirale diente entweder der Pflüger'sche Fallapparat oder

das Siemens-Halske'sche Dosenrelais. Zur Reizung des im Pflüger'schen Myographion befestigten Nerv-Muskelpräparates werden unpolarisirbare Fleischl'sche s. g. Pinselelectroden angewandt. Die den Nerven treffenden Reize waren stets submaximal.

Der Verfasser kam zu folgenden Resultaten: 1. dass die unregelmässigen Schwankungen des Effectes submaximaler electrischer Reizung des Nerven in vollkommen frischen Nerven auftreten können, bei vollkommener Constanz der äusseren Bedingungen des Versuches und bei solcher Anordnung, die nach unseren jetzigen Kenntnissen, als Einwurfsfrei angesehen wird; 2. dass die Schwankungen gleich schnell auftreten bei verschiedenen Variationen der Bedingungen des Versuches von Seiten der Qualität der Electroden, der Richtung des reizenden Stromes, der Länge des Zwischenraumes zwischen einzelnen Reizungen, der Temperatur, des Ortes der Reizung am Nerven, des Grades der Belastung des Muskels; 3. dass, wenn man auch einen mehr regelmässigen Gang des Effectes der Reizung bei Variation einiger Versuchsbedingungen beobachtete, z. B. das Gleichwerden der Grössen der Muskelcontractionen bei Erhöhung der Temperatur oder eine mehr regelmässige Abnahme ihrer Grössen bei Austrocknung des Nerven, dieses nur durch die Erhöhung der Reizbarkeit bedingt werde, die im ersten Falle alle submaximalen Reize aufs Maximum steigerte, und im zweiten Falle dem Tode des Nerven vorangehend, den Beginn dieses Processes von einer höheren Norm veranlasste.

Deshalb müssen wir die Schwankungen des Effectes der electrischen Reizung des Nerven als den Ausdruck physiologischer Schwankungen der Reizbarkeit des Nerv-Muskelpräparates ansehen. *F. Nawrocki.*]

Negro (6) konnte die Angabe von Moriggia (Ber. 1883. S. 9), dass verdünnte Salzsäure die *sensiblen* Nervenfasern des Ischiadicus früher lähmt als die *motorischen*, nicht bestätigen. Beide Fasergattungen werden gleichzeitig gelähmt (bei 1 p. mille in 5—15 Min.); bei den Versuchen muss verhindert werden, dass die Säure die Haut direct schädigt.

Fortpflanzung der Erregung.

Bloch's (8) Versuche über die *Leitungsgeschwindigkeit der sensiblen Nerven beim Menschen* sind nach demselben Princip wie die von 1875 angestellt (vgl. Ber. 1875. S. 16), jedoch mit anderen Vorrichtungen (die Bedenken des Ref. sind beim früheren Referat angeführt), und haben wiederum sehr hohe Zahlen (z. B. 132 m., 141 m. p. sec.) ergeben.

Grünhagen (9) reizt, zum Studium der *Interferenzerscheinungen am Nerven,* zwei einander sehr nahe Nervenstrecken gleichzeitig durch Inductionsströme, indem er die primären Spiralen zweier Inductions-

apparate in denselben Kettenkreis einschaltet und, ausser den Schliessungen und Oeffnungen, die Zuckungen aufschreibt, einmal für Reizung jeder einzelnen Strecke, und dann für die Doppelreizung. Er findet, dass die beiden Reizungen sich theilweise auslöschen, und zwar, wenn beide Ströme aufsteigend sind, der periphere den centralen, wenn beide absteigend sind, der centrale den peripheren, und zugleich der periphere den centralen. Sind beide Ströme von entgegengesetzter Richtung, so tritt, wenn beide sich die Cathode zukehren, eine gegenseitige Störung, wenn sie sich die Anode zukehren, dagegen Summation ein. Sind die Ströme alternirende Tetanisationsströme, so tritt bei gleicher Stromrichtung in beiden Strecken gegenseitige Hemmung, bei entgegengesetzter Summation ein.

Electrische Eigenschaften. Electrotonus. Electrische Erregung.

Rosenthal (11) hat ein *Galvanometer* von sehr geringem Widerstand (30 Ohm) construirt, welches für den Muskelstrom hinreichend empfindlich ist. Das Wesentliche der Construction ist, dass der schwingende hufeisenförmige Magnet an seinen beiden Polen horizontal umbiegt; diese Enden sind quadrantenförmig um die Axe gekrümmt, und gehen durch die beiden Drahtspulen hindurch. Letztere sind kleine Röllchen mit je 200 Windungen eines 0,05 mm. dicken Silberdrahtes. Für den Nervenstrom beabsichtigt Vf. windungsreichere Spulen anzuwenden.

Lippmann (12) hat ein *Quecksilber-Galvanometer* construirt, welches auf folgendem Princip beruht. Der horizontale Theil eines Quecksilbermanometers geht zwischen den Polen eines Magneten hindurch, und der Strom wird senkrecht zur Rohraxe und zur Verbindungslinie der Magnetpole durch das Quecksilber hindurchgeleitet. Die Abstossung zwischen Stromelement und Magnetpolen führt hier, da ersteres beweglich und letztere fest sind, zu einer Verschiebung des Quecksilbers und zur Entstehung eines der Intensität proportionalen Niveauunterschiedes in beiden verticalen Schenkeln (in dem Apparat des Vfs. 67 mm. für 1 Ampère). Umgekehrt entsteht ein Strom durch Verschiebung des Quecksilbers.

Carpentier (13) hat schon 1881 einen ähnlichen Apparat construirt.

Der Schluss von *du Bois-Reymond*'s grossem Werke (15) handelt wesentlich von der *inneren Polarisation feuchter poröser Leiter*, und enthält u. A. die Beschreibung und Abbildung einer Vorrichtung, um alternirend den Ketten- und den Galvanometerkreis, und zwar aus Isolationsgründen an zwei Stellen, zu schliessen. Angeschlossen ist ein Register zum ganzen Werke.

Nach *Hering* (17) ist die *negative Stromesschwankung tetanisirter Nerven* von einer *positiven Nachschwankung* gefolgt. Um gleichwerthige alternirende Inductionsströme zu erhalten, benutzt er einen Apparat, bei welchem die secundäre Spirale vor der primären oder einem Magneten im Azimuth rotirt; auch andere im Orig. nachzusehende Inductionsvorrichtungen, sowie gewöhnliche Inductorien wurden benutzt. Die positive Nachschwankung ist rasch vergänglich und also wahrscheinlich im Anfang stärker, als die Ablenkungen sie erscheinen lassen. Die beste Art sie zu beobachten ist, wie hieraus folgt, die, den Boussolkreis erst unmittelbar nach Beendigung der Reizung zu schliessen; natürlich muss der Nervenstrom vorher compensirt sein. Sie nimmt bei wiederholten Reizungen rasch ab, während bekanntlich die negative Schwankung sehr dauerhaft ist. Sie nimmt bis zu einem gewissen Grade mit der Dauer der Erregung zu, ist aber schon bei sehr kurzen Erregungen nachweisbar; bei langen Erregungen tritt dauernde Schwächung des Nervenstroms als Nachwirkung ein, also die Erscheinung, welche du Bois-Reymond als Gesetz angiebt. Auch mit der Reizstärke wächst die positive Nachschwankung innerhalb gewisser Grenzen. Bei starken Reizströmen mischen sich unipolare Wirkungen ein, welche den Nervenstrom schwächen, jedoch nur durch Alteration der abgeleiteten Strecke. Vf. weist nach, dass du Bois-Reymond diese unipolaren Wirkungen für irrelevant hielt, und deshalb nicht vermieden hat, worauf zum Theil seine Angaben über die Nachwirkung der Reizung zurückzuführen sind.

Derselbe (18) untersuchte im Anschluss hieran genauer die Bedingungen, unter welchen unipolare Wirkungen auftreten, sowie das Verhalten derselben. Die Ergebnisse können nicht auszüglich wiedergegeben werden.

Hermann & Samways (19) theilen folgende von ersterem gemachte und von Beiden gemeinschaftlich fortgesetzte Beobachtungen mit, auf welche H. durch theoretische Erwägungen über die Natur des Vorgangs bei der *Nervenleitung* geführt wurde. Einem langen Rohr, welches mit Zinksulphatlösung gefüllt ist und einen feinen Platindraht als Kern enthält, werden nahe dem einen Ende mittels eingeführter Zinkelectroden Ströme zugeleitet, und zwei andere Stellen ebenso mit einem ableitenden Galvanometerbogen verbunden. Sowohl die Zu- wie die Ableitung erfolgen nur momentan, mittels des Rheotoms, und im Allgemeinen nicht gleichzeitig, sondern in variirbaren Intervallen. Der abgeleitete Strom ist dem polarisirenden zuerst gleichsinnig und dann entgegengesetzt. Die erste Phase ist steiler, kürzer und stärker als die zweite. Sie tritt um so später ein, je weiter die erste ableitende Electrode von der durchflossenen Strecke entfernt ist, und bei hinreichend grossem Abstande erst nach Oeffnung des polarisirenden Stromes.

Die Polarisation des Kernes durch den momentanen Strom bewirkt also einen *wellenförmig* längs des Kernleiters ablaufenden galvanischen Vorgang, bestehend in einem dem polarisirenden Strome zuerst gleichsinnigen und dann entgegengesetzten Strome. Mannigfach variirte Versuche, betreffs deren auf das Original verwiesen werden muss, ergaben, dass die zweite Phase nicht wellenförmig fortschreitet, sondern nur der electrotonische Ausdruck des Gegenstromes ist, welchen die durchflossene Strecke selber nach der Oeffnung zeigt, vermöge der ihr entsprechenden entgegengesetzt polarisirten Kernstrecken. Die vorstehenden Resultate eröffnen die Aussicht, die Fortpflanzung der Nervenerregung auf rein galvanischem Wege aus den Actionsströmen zu erklären.

v. Gendre (21) bestätigte im Laboratorium des Ref. die ältere Angabe du Bois-Reymond's, dass *ein dem Muskel zugeleiteter Strom während des Tetanus an Intensität zunimmt.* Der abgelenkte Magnet wurde durch eine Hülfsrolle auf Null reducirt, und nunmehr brachte Tetanisiren des Muskels (Gastrocnemius) vom Nerven aus eine sehr starke Ablenkung im Sinne des Stromes hervor, welche durch Ermüdung rasch abnimmt. Bei absteigenden Strömen ist die Ablenkung stärker als bei aufsteigenden wegen der algebraischen Summation mit dem absteigenden Actionsstrom. Um nun zu entscheiden, ob jene Verstärkung des Stromes eine stationäre oder oscillatorische ist, wurde statt des Galvanometers ein Telephon angewendet, und diejenige Reizstärke aufgesucht, bei welcher die Actionsströme für sich nicht hörbar waren. Wurde nun der polarisirende Strom angewandt, so hörte man sofort die Actionsströme; die Verstärkung des Stromes durch die Erregung ist also oscillatorisch. Dies spricht sehr gegen die Deutung du Bois-Reymond's, dass die Verstärkung auf Verminderung des musculären Leitungswiderstandes durch die Erregung beruhe; vielmehr beruht sie wahrscheinlich auf electromotorischen Kräften, wie es Hermann für die entsprechende von Grünhagen und ihm beobachtete Erscheinung am Nerven nachgewiesen hat.

Derselbe (22) fand unter Leitung von *Hermann*, dass der *Hautstrom* des Frosches bei *Abkühlung* in Mandelöl immer schwächer wird, bei — 3,5 bis 5,5 ° Null wird, und bei noch weiterer Abkühlung sich umkehrt; beim Wiedererwärmen kehrt der Strom zurück, und erreicht nahezu die alte Kraft. Thermoëlectrische Versuche zeigen, dass beim Abkühlen die Haut um etwa 2,5 ° hinter dem Oel zurückbleibt; sie wird aber erst unter 0 ° stromlos; sie gefriert erst bei noch niedrigerer Temperatur. Entsprechend zeigt sich eine auf einem kalt durchströmten Blechrohr abgekühlte Hautstelle stark positiv gegen eine erwärmte Stelle, wenn die Ableitung von der Aussenfläche geschieht, und (schwächer) negativ bei Ableitung von der Innenfläche; dies erklärt sich leicht

durch die Veränderung der electromotorischen Kraft und durch deren Sitz in der Nähe der Aussenfläche. Thermoëlectrische Wirkungen wurden durch Controlversuche mit gekochter Haut und feuchtem Papier, und durch die erwähnte Umkehrung des Stromes bei Ableitung von der Innenfläche ausgeschlossen. Wie die Haut verhält sich auch die flimmernde *Rachenschleimhaut.* — Eine zweite Versuchsreihe betrifft die *Wirkung der Kälte auf den Electrotonus.* Bei der Abkühlung (in Mandelöl) wurde der polarisirende Strom durch Vergrösserung der Nebenschliessung auf constanter Höhe erhalten, und die Kraft des abgeleiteten Stromes gemessen. Dieselbe nimmt bei der Abkühlung sehr beträchtlich, bis zu Null, ab, und kehrt beim Wiedererwärmen zurück. Dies lässt sich durch die Annahme erklären, dass die Kälte die Polarisationsconstante des Nerven vermindert.

du Bois-Reymond (23) hatte Gelegenheit lebende *Zitterrochen* (Torpedo marmorata) zu untersuchen. Zur Ableitung des Schlages befand sich der Fisch in einem flachen Glastrog, mit Seewasser eben bedeckt. Der Bauch lag auf einem mit Flanell bedeckten Zinkblech, ein anderes flach gekrümmtes Zinkblech mit isolirender Handhabe wurde auf den Rücken gesetzt, und von beiden Zinkblechen zu den Apparaten abgeleitet. Die Thiere waren im Schlagen ziemlich träge und nicht sehr stark. Zur Ableitung von einzelnen Puncten des Bauches oder Rückens dienten besondere Vorrichtungen. Es wurde so die Angabe Colladon's bestätigt, dass nicht allein der Rücken positiv gegen den Bauch, sondern auch jeder dem Organ nähere Punct des Rückens positiv, am Bauch negativ gegen einen entfernteren ist. Diese letztere Abstufung gilt jedoch nicht bloss gegen den Rand, sondern auch gegen die Mittellinie hin, und der vollständige Verlauf der Strömungscurven beim Schlage lässt sich nunmehr übersehen und wird vom Vf. abgebildet. Bei symmetrischer Ableitung erhält man übrigens, entgegen einer Angabe Colladon's stets Ströme, wahrscheinlich wegen ungleich starker Wirkung beider Organe. Bei der Jodkalium-Electrolyse giebt der Schlag stets ausser dem primären auch den secundären Jodfleck (an der Cathode im Sinne des Schlagstromes), welcher letztere ausbleibt, wenn der Kreis mittels des Froschunterbrechers unmittelbar nach dem Schlage geöffnet wird, also vom Polarisationsstrom herrührt.

Einen Ruhestrom des Organs („Organstrom") fand Vf. wie Zantedeschi und Matteucci, und zwar von der Richtung des Schlagstroms. Er constatirte ihn sowohl in situ nach Zerstörung der electrischen Lappen des Gehirns wie an ausgeschnittenen Stücken, welche von Bauch- und Rückenhaut begrenzt waren. Die Kraft ist um so grösser, je länger das abgeleitete Stück, und beträgt bei Ableitung von ganzer Länge, d. h. von Bauch- und Rückenhaut, im Mittel 0,0085 Dan. Auf die einzelne Platte kommt hiernach etwa 0,0000117 Dan., und am Zitter-

aal nach den Beobachtungen von Sachs etwa 3,3 mal so viel. Da nun die Zitteraalplatte 8,5 mal so dick ist wie die des Zitterrochens, so glaubt sich Vf., obgleich er unmittelbar vorher sagt, dass diese Beziehung ein Zufall sein kann, zu dem Schlusse berechtigt, „dass die electromotorischen Elemente beider Fische von ungefähr gleicher Kraft sind, und dass der Potentialunterschied der electrischen Platten mit ihrer Dicke wächst.“ Am Zitterwels fand übrigens Vf. gar keinen Ruhestrom, und auch am Zitterrochen kann er in längerer Gefangenschaft fehlen; ob solche Thiere nicht mehr schlagen, ist nicht gesagt.

An den eben erwähnten Präparaten untersuchte Vf. auch die secundär-electromotorischen Wirkungen. Er nennt den polarisirenden Strom homodrom und heterodrom, je nach seiner Richtungsbeziehung zum Schlagstrom. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen dieselben wie an Muskeln, Nerven und am electrischen Organ des Zitterwelses und Zitteraals (vgl. Ber. 1883. S. 14); specieller zeigt sich, dass „positive Polarisation“ nur vom homodromen Strome hervorgebracht wird, oder wenigstens viel stärker als vom heterodromen; ein früher scheinbar vorhandener Widerspruch einer Angabe von Sachs wird aufgeklärt, und letzteres Verhalten gilt nunmehr für alle drei Fischarten. Der homodrome Strom ist ausserdem an sich stärker als der heterodrome, ein Verhalten dessen Erörterung im Orig. nachzulesen ist, ebenso die Erklärungsversuche für das secundär-electromotorische Verhalten.

An den electrischen Nerven zeigte sich der Demarcationsstrom von relativ geringer Kraft, und am peripherischen Querschnitt grösser als am centralen, so dass bei Ableitung von beiden ein aufsteigender Strom vorhanden war. Bei der negativen Schwankung zeigte sich ein positiver Vorschlag und zuweilen auch ein positiver Nachschlag. Auch der Electrotonus zeigte zuweilen gewisse Unregelmässigkeiten.

Hermann & v. Gendre (24) beobachteten am *bebrüteten Hühnerei* eine regelmässige *electromotorische Wirksamkeit.* Der Embryo verhält sich positiv gegen beliebige Puncte der Dotteroberfläche. Die Kraft dieser Ströme kann bis $^1/_{100}$ Dan. betragen; sie nimmt bis zur 80. Stunde zu, und dann wieder ab; noch am 8. Tage wurde sie beobachtet.

Aus dem Berichte der *electrophysiologischen Subcommission des Pariser Congresses von* 1881 (26) ist hier nur ein von *Helmholtz* angedeutetes Verfahren erwähnenswerth, Stromesschwankungen von bestimmter Form zu erhalten. Ein Pol der Säule wird mit einer Metallscheibe von bestimmter Gestalt der Randcurve verbunden. In einer ihr parallelen Ebene bewegt sich sehr nahe eine zweite ebenfalls in bestimmter Gestalt ausgeschnittene Scheibe, welche mit der Erde oder dem anderen Pol der Säule verbunden ist; in letztere Leitung ist der Nerv eingeschaltet. Mittels der Gestalt der Scheiben hat man es in

der Hand, den aus der electrostatischen Induction hervorgehenden Ladungen und Entladungen beliebigen Verlauf zu ertheilen.

Fuhr (27) construirte unter Leitung von Fick und Gad ein Schwankungsrheochord für *lineare Schwankungen*; dasselbe besteht in einer kreisförmigen, an einer Stelle unterbrochenen Zinksulphatrinne als Rheochorddraht, in welche das Zinkende eines drehbaren Radius eintaucht; der letztere wird von einem gleichmässig rotirenden Schwungrad eine solche Strecke mitgenommen, dass sich im Nerven eine einmalige lineare Stromesschwankung von Null aufwärts oder zu Null abwärts vollzieht; die Bewegung des Zeigers und die erregte Zuckung werden über einander registrirt. Vf. findet, dass bei zunehmendem Strom die Zuckung eintritt, sobald ein gewisser Strombetrag erreicht ist, also um so früher je steiler die Schwankung; die Intensität, bei welcher die Zuckung eintritt, ist etwas grösser als diejenige, welche bei Schliessung mit der Hand die Schwelle der Zuckung darstellt. Die Erregung hängt also nicht allein vom ersten Differentialquotienten der Intensität ab (nach den Angaben des Vfs. würde sie aber von diesem sogar ganz unabhängig sein; Ref.). Starke aufsteigende Ströme, welche für gewöhnlich keine Schliessungszuckung geben, gaben bei ihrer gradlinigen Entwicklung Zuckung, ehe sie ihre volle Höhe erreicht haben. Bei abnehmendem Strom sind die Erscheinungen schwer übersehbar und der Einfluss der Stromstärke nicht zu ermitteln. Der Umstand, dass überhaupt Zuckungen auftreten, führt auf die zwischen Hermann und Grützner discutirte Frage nach der Natur der Oeffnungszuckung. Vf. modificirte seinen Apparat so, dass er die Richtung des Stromes im Nerven im Momente der Zuckung festzustellen gestattete; dieselbe war die des Reizstromes und nicht die entgegengesetzte des Polarisationsstromes, was gegen die Grützner-Tigerstedt'sche Theorie sprechen würde. Dies war auch dann noch der Fall, wenn der abnehmende Reizstrom über Null hinaus in die Gegenrichtung überging. Betreffs einiger Abweichungen der Resultate des Vfs. von denen der Rheonomversuche v. Fleischl's muss auf das Original verwiesen werden.

Auch *v. Kries* (28) hat unter dem Namen *Feder-Rheonom* ein Schwankungsrheochord für Stromesschwankungen vom Verlauf $\_/\overline{\ }$ construirt; als Rheochorddraht fungirt ebenfalls eine mit Zinklösung gefüllte kreisförmige Rinne, welche an einer Stelle unterbrochen ist, und welcher an zwei Puncten ein Strom zugeleitet wird; die eine Nervenelectrode ist mit dem einen Ende verbunden, die andere wird mittels eines durch eine Feder geschleuderten Zeigers über die durchflossene Strecke hinweg durch die Rinne geführt. Steigt der Stromzweig im Nerven in der Zeit ϑ von 0 bis i, so wird sich der gleiche Reizeffect durch Momentanschliessung eines Stromes von der Intensität i′ erlangen lassen; Vf. nennt nun den Quotienten i/i′ den „Reizungsdivisor“ für die Anstieg-

dauer ϑ; er ist immer > 1. (Controlversuche, ob der Apparat wirklich das Verlangte leistet, d. h. nicht etwa durch Schleuderbewegungen erregt, liegen anscheinend nicht vor; auch ist nicht zu ersehen, ob Vf. die Bewegung als gleichförmig, die Schwankungen also als gradlinig betrachtet; aus einigen Stellen scheint dies hervorzugehen.) Vf. findet dass für Minimalzuckungen die Reizungsdivisoren mit den Anstiegsdauern wachsen, und zwar anfangs steil, dann weniger steil, dann wieder steiler; die Curve hat also einen Wendepunct. Für gegebene Anstiegsdauer wächst der Reizungsdivisor mit der Stärke der verlangten Zuckung. Bei Variirung der Temperatur des Nerven wächst der Reizungsdivisor mit der Temperatur, d. h. der kalte Nerv reagirt gegen die lange, der warme gegen die kurze Anstiegsdauer besser. Die Muskeltemperatur ist dagegen ohne Einfluss. — Einen wie grossen Zeitraum der Anstiegsdauer die Erregung dauert, lässt sich nur indirect ableiten. Bei gleicher Steilheit, aber ungleicher Dauer der Schwankung wächst innerhalb gewisser Grenzen die Zuckungshöhe mit der Dauer; jedoch lässt sich hieraus kein bestimmter Schluss in obigem Sinne ziehen. Die Zuckungscurven der Zeitreize sind, wie schon v. Fleischl fand, von denjenigen der Momentanreize kaum verschieden, nur meist ein wenig protrahirt. Secundäre Zuckungen, welche nach v. Fleischl bei gradlinigen Stromesschwankungen nicht eintreten, treten nach Vf. hier erst bei starken Reizen spurweise auf. Am Capillarelectrometer findet Vf. mit rheotomischer Zuleitung die negative Schwankung des Demarcationsstromes länger ausgedehnt als bei Momentreizen, und vermuthet, dass auch bei der physiologischen Innervation der Erregungsvorgang gedehnter ist, woraus einerseits das Ausbleiben des secundären Tetanus, andrerseits die geringe Reizfrequenz, welche zum Tetanus ausreicht, erklärbar wäre.

Tigerstedt & Willhard (29) untersuchten die *Abhängigkeit der Zuckungsgrösse des Muskels von der Stärke der electrischen Reize,* sowohl bei directer wie bei indirecter Reizung mit graduirtem Inductionsapparat und mit constanten Strömen. Sie bestätigen das von Hermann 1861 gefundene Gesetz, dass die Muskelleistung mit zunehmendem Reiz zuerst schnell, dann immer langsamer zunimmt und sich asymptotisch einem Maximum nähert. (Die Meinung der Vff., dass das eine, von Hermann angeführte Zahlenbeispiel den Satz nicht beweise, beruht auf einem Irrthum, indem die Vff. die Belastung einfach zur Ueberlastung addiren. Ref.)

Dieselben (30) behandeln im Anschluss hieran die Erscheinung der *„Lücke“* und der *übermaximalen Zuckung.* Sie bestätigen, dass die Lücke nur bei aufsteigendem Strome auftritt (gegen Tiegel), und verwerfen die Grützner'sche Erklärung durch Einmischung des Nervenstroms, da die zufällige Richtung desselben an der Reizstelle für das

Auftreten der Lücke gleichgültig ist. Auch die nach der Lücke bei weiterer Verstärkung der Inductionsströme auftretenden übermaximalen Zuckungen sind bei absteigenden Inductionsströmen viel weniger ausgeprägt als bei aufsteigenden. Beim Wiederzurückgehen mit der Stromstärke bleiben sie auch für schwächere Ströme noch eine Zeit lang bestehen. Sie haben, wie schon Fick fand, ein sehr verlängertes Latenzstadium. In der Erklärung beider Erscheinungen schliessen sich die Vff. der Hauptsache nach Fick an, indem sie dem Anelectrotonus der unteren Electrode eine hemmende, resp. durch sein Verschwinden erregende Wirkung zuschreiben; ersterer Umstand bedingt die Lücke, letzterer, resp. der durch die Inductionsströme hervorgerufene und nachweisbare Polarisationsstrom eine Art Oeffnungszuckung mit wie gewöhnlich verlängerter Latenz; eine Doppelreizung kann in gewissen Fällen mitwirken, aber im Allgemeinen genügt die Annahme, dass die Inductionsströme vor der Lücke durch ihr Entstehen, nach derselben stärker durch ihr Verschwinden erregen.

Clara Halperson (31) kam unter Grützner's Leitung zu folgenden Ergebnissen hinsichtlich der *electrischen Erregbarkeit der Nerven.* Der Ischiadicus des Frosches ist in seinen oberen Abschnitten besser polarisirbar und erregbar, als in den unteren, sowohl in seinen motorischen wie in den sensiblen Fasern. Dem entsprechend treten mit zunehmender Stromstärke oben die Schliessungszuckungen eher auf und verschwinden bei aufsteigenden Strömen eher als unten; die Oeffnungszuckungen aufsteigender Ströme treten oben leicht, unten schwer oder gar nicht auf. Die Zunahme der Erregung mit Verlängerung der Strecke (bei gleicher Dichte) ist merklicher, wenn die Verlängerung nach oben, als wenn sie nach unten geschieht. Die unteren Nervenabschnitte haben auf gleiche Länge mehr Ranvier'sche Schnürringe, und ausserdem mehr indifferentes Zwischengewebe, als die oberen.

Thermische, optische, acustische Erscheinungen.

M. Smith (33) hat seine Untersuchungen über *Wärmebildung im Säugethiermuskel* (Ber. 1881. S. 19) fortgesetzt. Zur Absperrung des Arterienblutes benutzte er folgendes von *Ludwig* angegebene Verfahren: Am Ende eines elastischen Katheters wird ein dünnwandiges Kautschukrohr befestigt, dessen Ende durch einen Metallpfropf geschlossen ist. Das Rohr wird mittels eines Mandrins durch die Axillaris sinistra in die Aorta descendens eingeführt, und, nach Entfernung des Mandrins, durch Injection $^1/_2$ procentiger Kochsalzlösung bis zum Verschluss der Aorta aufgebläht, d. h. bis zur Annullirung des Blutdrucks in den Femoralarterien; durch Entspannung des Rohres kann der Blutstrom jederzeit wieder freigegeben werden. Ein Thermometer lag im Aortenbogen

(durch die Carotis dextra), eins zwischen den Muskelmassen (Vastus externus und profundus rechterseits); die auf Reizung des N. cruralis erfolgenden Hebungen des mit 500 grm. belasteten Unterschenkels wurden an einer Scala gemessen; der rechte Oberschenkel war von schlechten Wärmeleitern umhüllt. Der Hund war mit Chloral narcotisirt. — Nach dem Aortenverschluss findet stets im Anfang Abkühlung des noch circulirenden Blutes statt (um etwa 0,3 ° innerhalb einiger Minuten), und Wiedererwärmung über die Norm nach der Freigebung. Die Ursache liegt, wie Vf. findet, in dem Umstande, dass die blutlosen Körpertheile noch Wärme bilden, aber weniger als sonst nach aussen abgeben; der angesammelte Ueberschuss wird nachher dem Blute mitgetheilt. Die Wärmebildung im circulationslosen ruhenden Muskel wurde direct festgestellt.

Wird der blutlose Muskel tetanisirt, so steigt seine Temperatur, anfangs am schnellsten, die neue (0,3—0,6 ° höhere) Temperatur wird in einigen Minuten erreicht; bei Wiederholung des Tetanus ist das Ansteigen geringer und kürzer; der Wärmegewinn beträgt pro grm. Muskel 0,54—0,17 Cal. In weiteren Versuchen wurde der durchströmte Muskel gereizt, während der Reizung aber der Blutzufluss zeitweise unterbrochen. Diese Versuche lehrten, dass das Aufhören des Ansteigens der Temperatur während des Tetanus, welches für diesen Fall schon in der vorigen Arbeit festgestellt war, nicht von der abkühlenden Wirkung der Circulation, sondern von dem Verlauf der wärmebildenden Processe selbst herrührt. Die Vergleichung der tetanischen Erwärmung des blutlosen und des durchströmten Muskels ergab, dass das Blut das Wärmebildungsvermögen steigert; dies drückt sich nicht allein in den Beträgen der Erwärmung während der Durchströmung, sondern auch in der Wirkung der Durchströmung ermüdeter Muskeln auf nachfolgende Tetani aus.

Sehr deutlich ist der Einfluss des Blutstroms auf die Verkürzungsgrösse. Am durchströmten Muskel sinkt der Tetanus viel weniger ab als am stromlosen, und im letzteren macht Zulassung des Blutes während des Tetanus die Verkürzung stärker. Ueberhaupt zeigt die Wirkung des Blutstroms auf die mechanische und auf die thermische Leistung grosse Analogie. Vf. bemüht sich nun weiter, für die theoretische Beurtheilung der gegenseitigen Beziehung beider Leistungen neue Anhaltspuncte durch sein Versuchsverfahren zu gewinnen; in Betreff dieses Abschnittes, sowie zahlreicher detaillirter Angaben der früheren, muss auf das Orig. verwiesen werden.

Fick (34) theilt *myothermische* Betrachtungen und Versuche mit, deren Verständniss dadurch dem Leser erschwert wird, dass Vf. in den wesentlichsten Puncten das unmittelbare Zurhandsein einer früheren populären Schrift über diesen Gegenstand voraussetzt. Er vergleicht

die Wärmebildung bei zwei Zuckungsarten desselben Muskels; die eine verläuft isometrisch, d. h. ohne merkliche Verkürzung des (festgehaltenen) Muskels, die zweite so, dass in irgend einem Stadium der erlangten Spannung die Verkürzung freigegeben wird. Im letzteren Falle ist nun die Wärmeentwicklung, also der chemische Process intensiver, woraus nach den Erwägungen des Vfs. zu schliessen ist, dass die mechanische Arbeit nicht ohne neuen chemischen Process, also nicht aus im ersten, isometrischen Stadium entstandener potentieller mechanischer Energie hervorgehen kann; der im zweiten Stadium vor sich gehende chemische Process ist grösser, als er in diesem Stadium bei isometrischem Ablauf der Zuckung gewesen wäre. Aehnliche Resultate ergaben im Allgemeinen Versuche mit Tetanus, so dass Vf. schliesst, dass im Muskel nicht mechanische Energie im voraus erzeugt und potentiell aufgespeichert, sondern immer nur unmittelbar kinetisch durch chemischen Process hervorgebracht werden kann. Der Mechanismus des Muskel sei also eher dem einer electrodynamischen Maschine, als dem einer etwa durch Explosionen elastische Spannungen erzeugenden Vorrichtung vergleichbar. Vf. hat ferner seine früheren Versuche über den Einfluss der Reizfrequenz auf die Wärmebildung (Ber. 1875. S. 11) mit vollkommneren Hülfsmitteln wiederholt, und findet auch hier, dass Reize, welche neue Verkürzungen hervorbringen, mit mehr chemischem Umsatz einhergehen, als solche, welche nur vorhandene Spannung unterhalten (in der Continuität des Tetanus) oder die Spannung nur erhöhen (behinderte Verkürzung), dass also die mechanische Arbeit immer nur durch *gleichzeitigen* Stoffumsatz entsteht.

Fick (35) stellte ferner auch mit *Wärmestarre* Versuche an, bei welchen die Verkürzung anfänglich verhindert und dann zugelassen wurde; da letztere auch zu einer Zeit eintritt, wo man den chemischen Process als abgelaufen betrachten kann, so schliesst Vf., dass der chemische Process hier mechanische potentielle Energie hinterlässt; jedoch ist diese nachträgliche Arbeit klein im Vergleich zu der im ähnlichen Verfahren durch Tetanisiren erzielbaren. Hinsichtlich der Elasticität der wärmestarren Muskeln zieht Vf. aus seinen Versuchen den Schluss, dass sie grösser, aber weniger vollkommen ist als im Tetanus (eine dem Vf. entgangene Arbeit des Ref. mit E. Walker, Arch. f. d. ges. Physiol. IV. 188. 1871, kommt zu anderem Resultat). Vf. bemerkte ferner, dass der nach anfänglicher Festhaltung losgelassene Muskel sich allmählich noch weiter verkürzt; die hierzu nöthige Energie werde wahrscheinlich durch Abkühlung hergegeben, da der chemische Process abgelaufen sein müsse. Die angeschlossenen theoretischen Betrachtungen sind im Orig. nachzulesen.

Mechanische Eigenschaften und Erscheinungen.

Nach *de Varigny* (36) ist (wie von glatten Muskeln längst bekannt) die *Latenzzeit* und die *Zuckungsdauer* von *Schneckenmuskeln* (Fuss von Helix pomatia) ungemein lang, erstere meist 0,2—0,6 sec. Bei einem nach einer Contraction im Erschlaffen begriffenen Muskel ist die Latenzzeit verkürzt (bis 0,05 sec); mit zunehmender Reizstärke nimmt sie ab. Sehr deutlich sind die Erscheinungen der Summation. Das Experimentiren wird sehr erschwert durch die enorme Inconstanz des Gleichgewichtszustandes. Die Schneckenmuskeln sind eigentlich immer in Veränderung ihrer Länge begriffen.

Rollett (37) schrieb die *Zuckungscurven von Insectenmuskeln* auf, und fand, dass dieselben untereinander sehr verschieden sind, wie folgende Beispiele zeigen (in Secunden):

Käfer	Latenz-stadium	Zuckung	Aufsteigender Curventheil	Absteigender Curventheil
Dyticus	0,017	0,112	0,055	0,057
Hydrophilus . .	0,047	0,350	0,108	0,242
Melolontha . .	0,075	0,527	0,116	0,411

Die Zuckungen sind also keineswegs allgemein sehr schnell. Wie vorauszusehen war, geben die langsam zuckenden Muskeln schon bei geringen Reizfrequenzen Tetanus.

Plateau (38) misst im ersten Theile seiner Arbeit die *absolute Kraft* des *Schliessmuskels der Muscheln.* Dem Schloss gegenüber werden die umgebogenen Enden zweier Stahlbänder zwischen die (mit der Feile etwas usurirten) Schalen geschoben, das obere Stahlband fest aufgehängt, und das andere so lange belastet bis die Schalen um 1 mm. klaffen. Das so gefundene Gewicht wird, unter Berücksichtigung des Hebelarmverhältnisses, durch den Querschnitt des Schliessmuskels dividirt, oder auch nur durch denjenigen des opaken, quergestreiften Theils, welcher nach Coutance der allein wirksame sein soll, was jedoch Vf. nicht acceptirt. So ergab sich die absolute Kraft pro □ cm. in grm.

Thier	wenn der ganze Muskel	wenn nur der opake Theil
	in Rechnung gezogen werden	
Ostrea edulis . . .	5867	13122
Pecten maximus . .	3786	14923
Anodonta cygnea . .	702,6	2015

d. h. die Kraft ist, sogar im ersteren Falle, derjenigen der Wirbelthiermuskeln durchaus vergleichbar. Das getragene Rohgewicht betrug bei Ostrea hippopus fast 32 Kilo.

Der zweite Theil der Arbeit betrifft die Kraft des *Schliessmuskels* der *Scheere von Crustaceen* besonders Krabben. Das Thier und das Hauptglied der Scheere werden befestigt, und das bewegliche Glied so lange belastet, bis die Scheere anfängt sich zu öffnen, und dann in bekannter Weise die Kraft berechnet. Sie ergab sich pro □ cm. im Mittel bei

	rechts	links
Carcinus moenas (9 grosse Exemplare)	858 grm.	1336,7 grm.
= = (7 kleinere)	961,6 =	1181,2 =
Platycarcinus pagurus (8 Exemplare)	688,9 =	1026 =

Die Kraft ist also ziemlich klein. Vf. zeigt, dass dies mit der bekannten Erfahrung, dass diese Thiere mit ihren Scheeren stark verwunden können, nicht in Widerspruch steht.

Lesshaft (39) macht zur *allgemeinen Muskelmechanik* folgende Mittheilungen: Es giebt nach ihm zwei Typen von Muskeln: die einen, mit ausgedehnten Insertionsflächen, relativ kleinem physiologischen Querschnitt, meist kurzen Fasern, inseriren sich fern vom Drehpunct des Knochenhebels, wirken meist mit allen Fasern zusammen; sie wirken wenig präcis und wenig schnell, können grosse Kraft ohne bedeutende Spannung äussern, und ermüden nicht leicht. Die anderen haben kleine Insertionsflächen, inseriren sich nahe dem Drehpunct, haben beträchtlichen physiologischen Querschnitt, wirken unter grosser Spannung, und ermüden schnell; ihre einzelnen Bündel können sich gegenseitig ablösen, und doch bleibt die Wirkung präcis. Der erstere Typus kommt mehr an der unteren, der letztere mehr an der oberen Extremität vor. Als Beispiel führt Vf. an: den Glutaeus maximus mit einem physiologischen Querschnitt von 25,8 □ cm., und den Deltoideus mit 21; die obere Insertion des ersteren misst 47,77, die des letzteren 14,56 □ cm., ähnlich ist das Verhältniss der unteren. Dividirt man den physiologischen Querschnitt durch das Gewicht der Knochen der betr. Extremität, und multiplicirt mit 100, so erhält man für den Glutaeus die Zahl 1,4, für den Deltoideus 3,5; diese Zahlen, d. h. den auf 100 grm. Knochen kommenden physiologischen Querschnitt, nennt Vf. den „relativen physiologischen Querschnitt“ (wieso gerade das Knochengewicht in Betracht kommt, scheint unverständlich). Vf. behandelt nun mathematisch die Wirkungsweise parallel- und convergentfasriger Muskeln, und theilt dann die Resultate der von Warawin auf seine Veranlassung gemachten Messungen an den Extremitätenmuskeln mit, welche den absoluten und relativen physiologischen Querschnitt, sowie die Grösse der Insertionsflächen betreffen; ebenso Messungen von Nikiforoff über das Verhältniss des Arteriencalibers zu dem Gewichte der Extremitäten (dasselbe ist an der oberen Extremität grösser als an der unteren). Diese Theile eignen sich nicht zu auszüglichen Mittheilungen.

Ermüdung. Absterben. Degeneration. Regeneration.

Wedenskii (40) wurde durch die lange Zeit, während welcher Nerven die negative Schwankung zeigen, veranlasst, den Gang der *Nervenermüdung* mittels des Muskels durch das Bernstein'sche Verfahren zu untersuchen. Er modificirte dasselbe insofern, als er den leitungsunterbrechenden constanten Strom, sobald er die Leitungsfähigkeit unterbrochen hatte, ungemein schwächte, da jetzt auch die schwächsten Ströme zur Unterhaltung der Leitungsunfähigkeit hinreichen, und ausserdem seine Stelle öfters wechselte. So gelang es ihm zu zeigen, dass selbst 6stündiges ununterbrochenes Tetanisiren den Nerven nicht erschöpft, so dass es zweifelhaft erscheint, ob der Nerv an sich überhaupt ermüdet. (Schon Ref. hatte dies bezweifelt, vgl. Handbuch d. Physiologie II. 1. S. 135.)

Tillaux (42) behauptet, dass in einem Falle, wo der N. medianus vor 4 Monaten durch eine Glasscherbe durchschnitten war, nach Vereinigung der beiden Stümpfe durch Sutur schon am zweiten Tage Empfindungen und darauf in wenigen Tagen vollkommene Wiederherstellung der Sensibilität eingetreten sei. In einem anderen Falle will er dasselbe Resultat sogar 14 Jahre nach der vollkommenen Durchtrennung des Nerven erzielt haben, obgleich Ranvier im resecirten Stück des peripherischen Stumpfes vollständigen Schwund der Nervenfasern constatirte.

v. Gendre (43) dehnte auf Veranlassung des Ref. die Versuche v. Eiselsberg's über den *Einfluss des Nervensystems auf die Todtenstarre* (Ber. 1880. S. 32) auf *Frösche* aus, deren Erstarrung durch Wärme im Brütofen beschleunigt wurde. Nach Tödtung des Frosches mit Cyankalium wurde ein Ischiadicus im Becken durchschnitten. Unter 18 Fröschen zeigten 13 früheres Erstarren des nicht gelähmten Beins, 5 gleichzeitiges Erstarren beider Beine, kein einziger früheres Erstarren des gelähmten Beins. Bei 7 Versuchen gleicher Art, aber mit Zerstörung des Centralnervensystems, zeigten 6 keinen Unterschied im Verhalten beider Beine, ebenso 10 Versuche letzterer Art ohne Cyankalium. In 16 weiteren Versuchen wurde das Centralnervensystem durch grosse Dosen Strychnin getödtet; auch hier war in 12 Fällen die Erstarrung beider Beine gleichzeitig, ebenso in 6 Versuchen mit Curarelähmung. Vom Centralnervensystem, wenn dasselbe nicht gewaltsam zerstört wird, geht also ein die Starre beschleunigender, durch die Nerven vermittelter Einfluss aus, der durch Curare beseitigt wird. Auch an Warmblütern (5 junge weisse Ratten) fand Vf. das Resultat v. Eiselsberg's bestätigt. Schliesslich wird eine briefliche Mittheilung des letzteren veröffentlicht, nach welcher bei einem halbseitig gelähmten Manne die gesunde Seite beträchtlich früher erstarrte als die gelähmte.

2.

Rückenmark. Gehirn.

Centralorgane wirbelloser Thiere. Rückenmark. Reflexe.

1) *Tarchanoff, J.,* Ueber automatische Bewegungen bei enthaupteten Enten. (Vorläufige Mittheilung.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. 619—622.
2) *Singer, J.,* Zur Kenntniss der motorischen Functionen des Lendenmarks der Taube. (Deutsch. physiol. Instit. Prag.) Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. LXXXIX. 167—185.
3) *Gad, J.,* Ueber Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches. (Physiol. Ges. Berlin. 14. März 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 304—307.
4) *Derselbe,* Einiges über Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches, mit einem Excurs über Leitungsbahnen im Rückenmark von Kaninchen und Katze. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. XVIII. 50 Stn. 2 Taf. Sep.-Abdr.
5) *Schreiber, J.,* Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 270—288. Taf. 1.
6) *Rosenheim, Th.,* Experimentelle Untersuchung der unter dem Namen „Sehnenphänomene" bekannten Erscheinungen unter möglichster Berücksichtigung von Versuchen am Menschen und pathologischer Beobachtung. (Physiol. Instit. Berlin.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XV. 184—201.
7) *Kowalewsky, N.,* Zur Lehre von den Mitempfindungen. (Aerztlicher Anzeiger 1884. No. 3, 4.) Russisch.
8) *Feinberg,* Ueber das Verhalten der vasomotorischen Centren des Gehirns und Rückenmarks gegen electrische, auf Schädel, Wirbelsäule und Cutis gerichtete Ströme. Ztschr. f. klin. Med. VII. 282—298.

Reflexhemmung. Hypnotismus.

9) *Couty,* Sur la distinction physiologique de deux classes de mouvements. Comptes rendus XCVIII. 687—689.
10) *Derselbe,* Du mécanisme médullaire des paralysies d'origine cérébrale. Comptes rendus XCVIII. 752—753.
11) *Derselbe,* De quelques fonctions médullaires chez le chien. Compt. rend. hebdom. d. l. soc. d. biologie 1884. No. 15. 225—231.
12) *Derselbe,* Sur le cerveau moteur. 2. partie. Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1884. I. 46—98. (Vgl. Ber. 1883. S. 31.)
13) *Beaunis, H.,* Recherches sur les formes de la contraction musculaire et sur les phénomènes d'arrêt. In Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale. I. 81—166. Taf. 17—19. Paris, Baillière. 1884.
14) *Langley, J. N.,* The physiological aspect of Mesmerism. Roy. Instit. of Great-Britain. 1884. 14. März. 8. 19 Stn. Sep.-Abdr.

Verlängertes Mark. Mittel- und Kleinhirn.

15) *Traube-Mengarini, Margarethe,* Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Fischgehirns. (Physiol. Instit. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 553—565.
16) *Couty, Guimaraes* et *Niobey,* De l'action des lésions du bulbe rachidien sur les échanges nutritifs. Comptes rendus XCIX. 388—390.
17) *Luchsinger, B.,* Zur Lage der Gleichgewichtscentren. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 289—290.

18) *Bechterew, W.,* Ueber die Function der Vierhügel. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. 413—440.
19) *Derselbe,* Ueber die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn; Versuche mit Durchschneidung der Kleinhirnstiele. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 362—388.

Grosshirn. Rindenbezirke.

20) *Ferrier, D.,* Cerebral localisation; a review and forecast. Med.-chirurg. Transact. (2) XLIX. 33—49.
21) *Ferrier, D.,* and *G. F. Geo,* A record of experiments on the effects of lesion of different regions of the cerebral hemispheres. Philos. Transact. Roy. Soc. CLXXV. II. 479—564. Taf. 20—36. (Schon nach kürzerer Mittheilung referirt Ber. 1883. S. 40.)
22) *Horsley, V.,* and *E. A. Schäfer,* Experimental researches in cerebral physiology. Proceed. Roy. Soc. XXXVI. 437—442.
23) *Krause, H.,* Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 203—210. Taf. 3. (Schon nach vorl. Mitth. referirt Ber. 1883. S. 38.)
24) *Bianchi, L.,* Sur les compensations fonctionelles de l'écorce cérébrale. (Referat.) Arch. ital. d. biologie. V. 291—292.
25) *de Varigny, H. C.,* Sur les variations de l'excitabilité cérébrale et de la période de l'excitation latente du cerveau. Comptes rendus XCVIII. 926—928. (Betrifft die Wirkungen des Chlorals.)
26) *Danillo, S.,* Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partie als Ursprungsstätte eines epileptischen Anfalls betrachtet werden? Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 79—89.
27) *Richet, Ch.,* De l'influence des lésions du cerveau sur la température. Comptes rendus XCVIII. 827—829.
28) *Munk, H.,* Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören bei den Wirbelthieren. (Fortsetzung.) Sitzungsber. d. Berliner Acad. 1884. 549—568. (Gehört in das optische Referat.)
29) *Christiani, A.,* Zur Kenntniss der Functionen des Grosshirns beim Kaninchen. Sitzungsber. d. Berliner Acad. 1884. 635—640.
30) *Munk, H.,* Zur Kenntniss der Functionen des Grosshirns beim Kaninchen. Sitzungsber. d. Berliner Acad. 1884. 655—660.
31) *Christiani, A.,* Zur Physiologie des Gehirns. (Physiol. Ges. Berlin. 20. Juni 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 465—470.
32) *Munk, H.,* Ueber Grosshirn-Exstirpation beim Kaninchen. (Physiol. Ges. Berlin. 4. Juli 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 470—480.
33) *Goltz, Fr.,* Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. 5. Abhandlung. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 451—506.
34) *Loeb, J.,* Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. (Physiol. Labor. Strassburg.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 67—173. (S. d. optische Referat.)
35) *Luciani, L.,* On the sensorial localisations in the cortex cerebri. Brain. VII. 145—160. 1 Taf.
36) *Bechterew, W.,* Wie sind die Erscheinungen zu verstehen, die nach Zerstörung des motorischen Rindenfeldes an Thieren auftreten? Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 137—145.
37) *Heimann, C.,* Ueber die Wirkung des Drucks auf die Grosshirnrinde. (Physiol. Ges. Berlin. 1. Aug. 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 579—581.
38) *Mendel, E.,* Ueber paralytischen Blödsinn bei Hunden. Sitzungsber. d. Berliner Acad. 1884. 393—395.

39) *Adamkiewicz, A.*, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. LXXXVIII. 11—98, 231—355. 7 Taf.

40) *Langley, J. N.*, and *C. S. Sherrington*, Secondary degeneration of nerve tracts following removal of the cortex of the cerebrum in the dog. Journ. of physiol. V. 49—65. Taf. 1, 2. (Es muss auf das Orig., resp. den anat. Bericht verwiesen werden.)

41) *Pitres, A.*, Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1884. I. 142—185. Taf. 4. (Desgleichen.)

Seelisches. Reactions- und Perceptionszeit. Psychophysik. Schlaf.

42) *Blix, Magnus*, Ny automatysk strömbrytare för variabel rytm. Upsala läkare förenings förhandl. XIX. 421.

43) *Buccola*, Recherches de psychologie expérimentale. (Referat.) Arch. ital. d. biologie. V. 279—291.

44) *Bloch, A. M.*, Expériences nouvelles sur la vitesse relative des transmissions visuelles, auditives et tactiles. Journ. d. l'anat. et d. l. physiol. 1884. 1—38. (Schon nach kürzerer Mittheilung referirt Ber. 1883. S. 41.)

45) *v. Vintschgau, M.*, und *A. Lustig*, Zeitmessende Beobachtungen über die Wahrnehmung des sich entwickelnden positiven Nachbildes eines electrischen Funkens. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. 494—513. (S. das optische Referat.)

46) *Tigerstedt, R.*, und *J. Bergqvist*, Zur Methodik der Apperceptionsversuche. Zeitschrift f. Biologie XX. 135—139. (Erwiderung gegen Friedrich, vgl. Ber. 1883. S. 41.)

47) *Bogren, K.*, und *A. Willhard*, Ueber den kleinsten subjectiv merkbaren Unterschied zwischen Reactionszeiten, mitgeth. v. R. Tigerstedt. Mittheilungen v. physiol. Labor. d. Carolin.-med.-chir. Instituts in Stockholm, herausg. v. Chr. Lovén. III. 31 Stn. Stockholm 1884.

Centralorgane wirbelloser Thiere. Rückenmark. Reflexe.

Tarchanoff (1) beschreibt die bei *geköpften* Enten vorkommenden mannigfachen Locomotionserscheinungen (Schwimmen, Steuern mit dem Schwanze, Flügelbewegungen), welche mehrere Stunden hindurch auf Reize wiederkehren.

Singer (2) durchschnitt bei *Tauben* das *Rückenmark* zwischen Brust- und Lendentheil, oder durchtrennte es mit dem Glüheisen. Die unmittelbare Wirkung sind heftige zappelnde Bewegungen der Beine, Spreizung des Schwanzes, Wippen desselben nach rechts und links u. s. w. Diese Bewegungen dauern längere Zeit fort, oder werden leicht hervorgerufen; in der Zwischenzeit sind die Beine an den Leib angezogen. Beim Emporheben des Thieres erfolgt oft Kothentleerung, welche beim Durchpassiren des Ballens lebhafte Reflexbewegungen herbeiführt; eingeleitet wird sie durch rhythmische Contractionen der Cloake, welche auch auf Einführung eines festen Gegenstandes eintreten. In der Folgezeit zeigt das Thier eine stark erhöhte Reflexerregbarkeit des Hinterkörpers, mit sehr characteristischen Erscheinungen. Z. B. bewirkt Druck

auf ein Bein Flexion desselben und gleichzeitig Streckung des anderen. Das emporgehaltene Thier zeigt rasche in demselben Sinne alternirende Flexion und Extension beider Beine, bis 120 mal in der Minute. Auch der Schwanz zeigt sehr merkwürdige, an seinen Gebrauch zur Steuerung und zur Erhaltung des Gleichgewichts erinnernde Reflexbewegungen. Die nähere Beschreibung, sowie die daran geknüpften Betrachtungen des Vfs. sind im Orig. nachzulesen.

Gad (3) widerlegt in Gemeinschaft mit *Hirsch* die Angabe von Sanders-Ezn u. A., dass das Rückenmark des Frosches unterhalb des Abgangs des 7. Wurzelpaares *keine Reflexfunction* mehr besitze. Bei gehöriger Schonung des unteren Abschnittes werden auch nach Durchschneidung hinter dem 8. Paare Reflexe im hinteren Bereich erhalten. Vf. konnte ferner lange Reflexbogen nachweisen, indem er das Froschrückenmark in der Gegend der vordersten Wirbel local strychninisirte (durch angelegte Fliesspapierstreifen), und nun auf Hautreizungen statt des gewöhnlichen Strecktetanus Beugetetanus der Hinterbeine erhielt. Dass von hier aus vorn keine motorischen Längsfasern zu den Hinterbeinnerven verlaufen, d. h. die zu letzteren gehörigen motorischen Zellen nicht zum Theil weit vorn liegen, glaubt Vf. durch die Wirkungslosigkeit von vorn angebrachten Reizungen schliessen zu können; der Zusammenhang müsse also ein complicirterer sein. Schliesslich stellt Vf. die Argabe Birge's, dass jeder motorischen Wurzelfaser eine vordere Ganglienzelle entspreche, in Zweifel. Nachtrag: In der ausführlichen Mittheilung (4) werden die Angaben über die langen Fasern auch auf Kaninchen und Katzen ausgedehnt.

Schreiber (5) weist durch Versuche am Kaninchen nach, dass das sog. *Kniephänomen* nicht bloss von der Patellarsehne, sondern auch von den übrigen Theilen des Kniegelenks aus sich erzeugen lässt, und zeigt, dass dasselbe nur reflectorisch erklärbar ist.

Rosenheim (6) bestimmte die *Latenzzeit des Sehnenphänomens* mit folgender Vorrichtung. Die Percussion der mit einem Stanniolblatt beklebten Hautstelle durch einen metallischen Hammer brachte durch den Contact ein electromagnetisches Signal hervor; die Zuckung des Oberschenkels gab durch Oeffnung eines in eine Umgürtung eingeschalteten Contacts ebenfalls ein Signal, indem dadurch der Electromagnet unwirksam wurde; ausser dem Electromagneten zeichnete ein Zungenchronograph auf dem Cylinder Hundertstel-Secunden. Auch eine Vorrichtung, um die Schlagstärke der Percussion zu verändern, wurde benutzt. Es ergab sich, dass nicht alle Stellen gleich empfindlich sind, und das Phänomen an den weniger empfindlichen Stellen grössere Latenzzeit hat. Der Stärke des Schlages ist die Latenzzeit cet. par. umgekehrt proportional; bei Wiederholung des Schlages an gleicher Stelle wird sie länger. Nie war sie kleiner als 0,025 sec. Auch am

Kaninchen fand Vf. fast nie kleinere Werthe als 0,02 sec., letzterer Werth bis 0,025 war besonders regelmässig nach Abtrennung des Grosshirns. Die beobachtete Zeit ist also keineswegs zu klein, um eine Erklärung durch Reflex auszuschliessen. Für die Reflextheorie spricht auch, dass unter Umständen auch electrische Reize das Phänomen auslösen, und dass dabei deutliche Summationserscheinungen zur Beobachtung kommen.

[*N. Kowalewsky* (7) theilt einige an sich selber angestellte Versuche mit, die für die Existenz reiner *Mitempfindungen* sprechen. Wenn man die Nerven der Haut oder der Haarbälge mechanisch reizt, bemerkt man unter gewissen Umständen zugleich mit einer kurzdauernden Schmerzempfindung am gereizten Orte, in einer mehr oder weniger entfernten Region der Haut ebenfalls eine momentane, blitzartige, scharf (was den Ort anbetrifft) begrenzte Schmerzempfindung, die qualitativ von der primären Schmerzempfindung sich durch gar nichts unterscheidet. Nachdem der Ort der Reizung und der Ort der Mitempfindung angemerkt wurde, wiederholte Vf. den Versuch nach einiger Zeit (nach einigen Monaten), und fand die Mitempfindung genau an derselben Stelle. Bei Veränderung des Ortes der Reizung erschien die Mitempfindung auch gewöhnlich an anderem Orte.

Zur Erhaltung des Effectes ist eine bestimmte Stärke der Reizung nöthig, die man jedesmal durch den Versuch findet. Man erhält leichter den Effect, wenn die Haut warm, etwas mit Schweiss bedeckt ist. Die Wiederholung der Reizung an einer und derselben Stelle in kurzen Zwischenräumen drückt das Auftreten des Effectes herab.

Was die Topographie der Mitempfindungen anbetrifft, gelang es dem Verfasser folgende Gesetzmässigkeiten zu constatiren: 1. Die Mitempfindung erscheint stets an derselben Seite des Körpers, an welcher die Reizung stattgefunden hatte; 2. bei Reizung an symmetrischen Orten der rechten und linken Körperhälfte sind die Mitempfindungen nicht überall symmetrisch; 3. die Mitempfindungen erscheinen gewöhnlich in Regionen, die ihre Nerven von höher gelegenen Wurzeln des Rückenmarkes im Vergleich zu den ursprünglich erregten erhalten (wiewohl es auch Ausnahmen von dieser Regel gibt); 4. grösstentheils gruppiren sich die Mitempfindungen auf der hinteren Seite des Körpers, in der Umgegend des Oberarmes und des Schulterblattes; 5. an den Orten grösster Empfindlichkeit kann man von einander sehr nahen Puncten von einander sehr entfernte Mitempfindungen erhalten; wahrscheinlich können deshalb 6. die Orte grösster Empfindlichkeit mitunter einige besondere Empfindungen an von einander sehr entfernten Orten geben.

Eine genaue Topographie der Mitempfindungen müssen künftige Versuche geben. Unterdessen theilt der Verfasser eine Reihe von Beispielen mit.

Linke Seite des Körpers.

Ort der Reizung	Ort der Mitempfindung
Vorderarm: a) Auf der hinteren Seite, an der Grenze des oberen und des mittleren Drittels, abseits von der Mittellinie nach der Radialseite (Region des N. radialis).	Auf dem Rücken, neben dem inneren Rande des Schulterblattes, der Spina scapulae gegenüber (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).
b) Auf der hinteren Seite, an der Grenze des mittleren und unteren Drittels (Region des N. radialis und cutaneus externus).	Auf dem Rücken, oberhalb der Lende (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven.)
Brust: An der Seite, unterhalb des M. pectoralis maior (Region der Rami perforantes laterales).	Auf dem Brachium, von innerer Seite, oberhalb des Ellenbogens (Region der Nn. cutanei interni et medii).
Bauch: a) Auf der Fortsetzung der Linea parasternalis, in etwas höherem Niveau als der Nabel (Region der Rami perforantes anteriores.)	Auf dem Vorderarme von innerer Seite, etwas höher als der Punct, wo der Puls der Arteria radialis untersucht wird (Region des N. cutaneus externus).
b) Auf derselben Linie unterhalb des Nabelniveaus) Region der Nn. perforantes anteriores).	Auf dem Schulterblatte in seinem oberen Theile (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).
Lende: Region der Aeste des Plexus lumbalis.	Auf dem Schulterblatte, am oberen Theile seines äusseren Randes (Region der Rami perforantes laterales).
	Auf dem Brachium, von äusserer Seite, am unteren Theile des M. deltoideus (Region des Nervus axillaris).
Hüfte: b) Vorn, auf der Grenze des oberen und des mittleren Drittels (Nn. eutanei medii et interni e nervo erurali).	Am inneren Rande des Schulterblattes, etwas oberhalb seines unteren Winkels (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).
c) Vorn, auf der Mitte der Hüfte (Region der Nn. cutanei medii et interni e nervo crurali).	Am äusseren Rande des Schulterblattes, nicht weit von seinem unteren Winkel (Regionen des Ramus perforans lateralis).
d) Aussen auf der Mitte der Hüfte (Region des Nervus eutaneus femoris anterior externus).	Auf dem Schulterblatte an seinem inneren Rande, in der Nähe der Spina scapulae (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).
e) Aussen und hinten auf der Mitte der Hüfte (Region des N. eutan. femor anter. extern. und cut. fem. posterior).	Unterhalb des unteren Winkels des Schulterblattes (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).
f) Hinten auf der Mitte der Hüfte (Region des N. eutan. femoris posterior).	Unterhalb des unteren Winkels des Schulterblattes (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).
g) Innen und hinten auf der Mitte der Hüfte (Region des N. cutaneus femoris posterior und N. obturatorius).	Auf dem Brachium in seinem oberen Theile von hinterer äusserer Seite (Region des N. radialis).
h) Innen und hinten auf dem unteren Drittel der Hüfte (Region des N. obturatorius).	Am unteren Winkel des Schulterblattes (Region des Ramus perfor. lat. und der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).

Ort der Reizung	Ort der Mitempfindung
Schienbein:	
Auf der Mitte der inneren Oberfläche der Tibia (Region des N. saphenus crur.)	Auf der Brust, seitlich (Region des N. perfor. later.).
Rechte Seite des Körpers.	
Lende:	
Die Region der Aeste des Plexus lumbalis.	Am Ohrläppchen (in der Region der Aeste des Halsplexus und des Trigeminus).
	Auf der Hand von hinterer Seite, oberhalb des grossen Fingers (Region des N. radialis).
Hüfte:	
a) Auf der inneren Seite an der Grenze des oberen und des darauffolgenden Viertels der Hüfte (Region des N. obturatorius).	Auf der Brust, längst ihrer unteren Grenze, seitlich (Region der Nn. perforantes laterales).
b) Vorn, an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Hüfte (Region der Nn. cutanei medius et internus e nervo crurali).	Unterhalb des Schulterblattes (Region der Nervi perforantes laterales).
c) Vorn, auf der Mitte der Hüfte (Region des N. cutaneus medias et internus e nervo crurali).	Auf der Brust seitlich (Region der Nn. perforantes laterales).
e) Aussen und hinten auf der Mitte der Hüfte (Region des N. cut. femor. ant. ext. et cutan. fem. poster.).	Auf dem Brachium, hinten von der Insertion des M. deltoideus (Region des N. radialis).
f) Hinten auf der Mitte der Hüfte (Region des N. cutan. femoris posterior).	Unterhalb des unteren Winkels des Schulterblattes (Region der hinteren Aeste der Rückenmarksnerven).
h) Auf der äusseren und hinteren Seite der Hüfte, an der Grenze seines mittleren und unteren Drittels (Region des N. cutan. femor. ant. ext.).	Auf der hinteren Seite des Brachiums, an der Grenze des mittleren und unteren Drittels (Region des N. cutaneus internus).

Die beschriebenen Erscheinungen der Mitempfindung können nicht durch Reflexbewegungen der darunter- oder in der Nähe liegenden quergestreiften Muskeln erklärt werden. Gegen eine solche Erklärung spricht:

1. die äusserste Eingeschränktheit des von der Mitempfindung eingenommenen Raumes die so zu sagen auf einen einzelnen Punct reducirt wird.

2. das Auftreten von Mitempfindungen mit derselben Intensität sowohl an Stellen, die an sehr kräftige Muskeln grenzen, als auch an Stellen, in deren Nachbarschaft die Musculatur vollkommen unentwickelt ist (Ohrläppchen).

3. die schmerzliche Qualität der Mitempfindung, die nichts Gemeinschaftliches mit den Empfindungen hat, die selbst durch kräftige Muskelbewegungen hervorgerufen werden. In ähnlicher Weise können

die angeführten Mitempfindungen nicht erklärt werden durch reflectorische Contractionen der glatten Muskelfasern der Haut oder durch vasomotorische Erscheinungen. Gegen solche Erklärung spricht:

1. das ungemein schnelle Auftreten und Verschwinden der Mitempfindungen.

2. die Unilateralität und Beschränkung auf einen Punct der Mitempfindungen bei bedeutender Entfernung des Ortes derselben vom Orte der Reizung, was keineswegs zusammenfällt mit den weitverbreiteten und bilateralen Verkürzungen der Gefässe und der Mm. arrectores pili in Versuchen mit Reizung sensibler Nerven bei Thieren.

3. die schmerzliche Qualität der Mitempfindungen, die nichts Gemeinsames hat mit den Empfindungen, die auftreten selbst bei sehr starken Contractionen der glatten Muskeln der Haut und bei vasomotorischen Erscheinungen in der letzteren.

Man muss also, auf dem Wege des Ausschliessens, die beschriebenen Erscheinungen als reine Mitempfindungen anerkennen.

F. Nawrocki.]

Reflexhemmung. Hypnotismus.

Couty (9—12) theilt mit, dass nach einseitigen Hirnläsionen die Reflexe der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte herabgesetzt sind.

Beaunis (13) sucht in einer umfangreichen Arbeit durch Vergleichung des Verlaufes *directer* und *reflectorischer Muskelcontractionen* zu zeigen, dass bei letzteren *Hemmungserscheinungen* eine grosse Rolle spielen, und dass jeder Reflex und auch jede psychische Action nicht bloss motorische (secretorische etc.), sondern gleichzeitig hemmende Wirkungen im Centralorgan auslöst.

Verlängertes Mark. Mittel- und Kleinhirn.

Nach *Couty*, *Guimaraes & Niobey* (15) ist der Diabetes nur ein Theil einer allgemeineren Ernährungsstörung, welche nach *Verletzung des verlängerten Marks* eintritt, und welche in Verminderung der Blutgase, Temperaturherabsetzung und Blutdruckverminderung sich aussprechen soll.

Nach *Luchsinger* (17) zeigen Frösche die von Goltz beschriebene *Erhaltung des Gleichgewichts* auch dann noch, wenn nicht allein das Grosshirn, sondern auch das Mittelhirn entfernt ist.

Bechterew (18) beobachtete bei isolirter Zerstörung der *Vierhügel*, resp. Zweihügel, an Fröschen, Vögeln und Säugethieren keine anderen Erscheinungen als Sehstörungen, welche nach längerer Zeit zuweilen zurückgehen. Bei einseitiger Exstirpation betreffen dieselben an Fröschen und Vögeln das gegenüberliegende Auge, an Hunden tritt beid-

seitige Hemiopie auf. Alle anderen Erscheinungen, Pupillen- und Stellungsänderungen der Augen, rühren von Mitverletzung tieferer Hirntheile her. Electrische Reizung macht zwar meist die schon bekannten Augen- und allgemeinen Bewegungen, doch vermuthet Vf., dass sie von Stromschleifen auf andere Hirntheile herrühren.

Derselbe (19) beschreibt verschiedene Verfahren zur *Durchschneidung der Kleinhirnschenkel,* und giebt folgende Resultate an: Durchschneidung eines hinteren oder mittleren Kleinhirnschenkels bewirkt Rollung, und zwar Durchschneidung des hinteren Rollung in der Richtung der operirten Seite, des vorderen nach der gesunden Seite, ferner Nystagmus beider Augen, und Ablenkung derselben, des gleichseitigen nach unten und innen, des anderen nach oben und aussen. Die Rollungen lassen bald nach, und treten später nur anfallsweise auf. In den Ruhepausen Zwangslage auf der Seite, nach der die Rollung stattfindet. Bei der Genesung der Thiere ist das Gehen anfangs taumelnd, und nach der gesunden Seite kreisend. Durchschneidung eines vorderen Kleinhirnschenkels macht keine Rollung, aber Kreisbewegung und Augenverstellung. Doppelseitige Durchschneidung der hinteren Kleinhirnstiele bewirkt, abweichend von Flourens' Angaben, Unfähigkeit zum Gehen und Stehen, Pendeln des Kopfes, Nystagmus, aber keine Deviation der Bulbi. Die angeknüpften Erörterungen des Vfs. über die Bahnen zwischen den (angeblichen) peripheren und den centralen Gleichgewichtsorganen sind im Orig. nachzulesen.

Grosshirn. Rindenbezirke.

Horsley & Schäfer (22) fanden am Affenhirn auch an der *medialen* Hemisphärenfläche, am Gyrus marginalis, eine erregbare *motorische Zone* von bedeutender Ausdehnung. Die Bewegungen rücken vom Kopf zu den Füssen vor mit Verschiebung der Reizstelle von vorn nach hinten (also umgekehrt wie beim Hunde). Die Reizbezirke für die einzelnen Muskelgruppen überdecken sich theilweise, und zwar in ziemlicher Ausdehnung. In welcher Beziehung diese medialen motorischen Regionen zu den von Ferrier angegebenen lateralen stehen, ist aus der kurzen Mittheilung nicht zu entnehmen.

Danillo (26) theilt mit, dass von den hinteren Rindentheilen (sog. Sehsphäre) aus sich sowohl Muskelcontractionen als epileptische Anfälle erst bei so hohen Stromstärken hervorrufen lassen, dass Stromschleifen auf die vorderen Hirntheile unzweifelhaft sind; in der That zeigten sich gleichzeitig Zuckungen der benachbarten Kopfmuskeln. Auch blieben die Erfolge aus, wenn vorher ein seichter Einschnitt vor der Sehsphäre gemacht war, während ein solcher Schnitt bestehende Convulsionen nicht unterbrach. Ferner hörten die Anfälle nicht auf, wenn

die Hinterhauptsrinde entfernt wurde. Die Arbeit ist veranlasst durch die Angabe von Unverricht (Arch. f. Psychiatrie. XIV. 175. 1883), dass auch Reizung der Sehsphäre epileptische Anfälle auslöst.

Richet (27) sieht bei mechanischer Verletzung oder Kauterisation der vorderen Hirnlappen des Kaninchens allgemeine *Temperatursteigerung* bis fast 43°. (Vgl. auch unter Wärme.)

Goltz (33) bestreitet in einer ausführlichen Abhandlung von Neuem die verbreiteten Ansichten von der *Localisation in der Grosshirnrinde,* namentlich die Angaben H. Munk's. Er beschreibt ein Verfahren zu ausgiebigen und möglichst unblutigen Exstirpationen mittels eines von Ewald construirten Scherenbohrers. Mit diesem zerstörte er das Vorderhirn bis zur Basis, in anderen Versuchen die Hinterlappen. Nach solchen Exstirpationen schwindet der Hirnrest merklich. Die Thiere, welche längere Zeit beobachtet wurden, und deren Verhalten eingehend beschrieben und erörtert wird, zeigten in der Hauptsache folgendes Verhalten: Der *vorn* operirte Hund ist nirgends unempfindlich, kann sogar leise Tastreize empfinden, wenn seine Aufmerksamkeit geschärft ist, z. B. beim Fressen. Dagegen tastet er schlecht, er tritt mit den Füssen ins Leere. Kein Muskel ist gelähmt, aber alle Bewegungen sind plump und unbeholfen; er frisst ungeschickt und kann einen Knochen nicht ordentlich mit den Pfoten festhalten. Er springt ohne Scheu von Höhen herab. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert. Der Character wird reizbar, rauflustig, das Verhalten ungeberdig und ruhelos. Die Sinneswahrnehmungen sind nicht hochgradig geschwächt, die Intelligenz mässig herabgesetzt; das Thier magert ab. Der *hinten* operirte Hund tastet gut, tritt nicht ins Leere, bewegt sich und frisst geschickt, scheut sich selbst von geringen Höhen herabzuspringen. Die Reflexerregbarkeit ist nicht gesteigert, das Thier nicht aufgeregt, ruhig, der Character gutmüthig, auch wenn er im gesunden Zustand gewaltthätig war. Das allgemeine Wahrnehmungsvermögen ist schwach, die Intelligenz tief gesunken. Das Thier wird fett. Hierdurch ist ein Unterschied in der Bedeutung der Grosshirnlappen festgestellt; ob derselbe die Rinde oder das Mark betrifft, bleibt unentschieden.

Luciani (35) theilt ein, seiner Angabe nach sehr sicheres Verfahren mit, den *Zustand der Sinne* beim Hunde und Affen *nach Rindenexstirpationen* zu untersuchen; es besteht darin, das Thier, während es hungrig frisst, zu beobachten und dabei verschiedene im Orig. nachzulesende Kunstgriffe zu beobachten. Seine Resultate sind folgende. Sehstörungen werden nicht bloss nach Defecten im Occipitallappen, sondern auch nach solchen im Scheitel-, Schläfen- und Stirnlappen beobachtet, hier aber nur transitorisch und nicht nach sehr kleinen Exstirpationen. Bilaterale gleichnamige Hemiopie entsteht auch nach einseitigen Schläfen- und Scheitelläsionen, sie ist stets vergänglich;

partielle bilaterale Occipitalexstirpationen machen nie local beschränkte, sondern stets diffuse Sehstörungen. Vf. erklärt sich daher gegen die Munk'sche (schon aus näherliegenden Gründen unmögliche) Lehre von der Projection der Netzhaut auf der Rinde; er schliesst aus seinen Befunden, dass die gleichseitigen Netzhauthälften ebenfalls, aber viel spärlicher auf dem Rindenfeld vertreten sind. Die Munk'sche „Rindenblindheit" bestreitet er; auch nach vollständiger bilateraler Exstirpation ist nach einigen Tagen nur „Seelenblindheit" vorhanden. — Die Hörregion dehnt Vf. ebenfalls weiter aus als Munk, er rechnet z. B. auch den Gyrus hippocampi und das Ammonshorn dazu; auch hier hauptsächlich Beziehungen zur Gegenseite, und auch hier nur „Seelentaubheit." — Aehnlich ist es mit der Riechsphäre, welche den vordersten Theil des Schläfenlappens und die Hippocampalregion einnimmt. — Die Fühlsphäre begreift nicht allein die sog. motorische Gegend, sondern einen viel ausgedehnteren Bezirk in deren Umgebung; die von Munk behauptete der motorischen entsprechende Localisation existirt nicht; die Beziehungen sind hier rein gekreuzt. Alle vier genannten Sinnesregionen haben ein gemeinsames Feld, etwa entsprechend Munk's Feld F. Exstirpation dieser Gegend macht daher die umfassendsten Sinnesstörungen, und bewirkt wahrscheinlich deshalb die von Goltz beobachtete ungünstige Characteränderung des Thieres.

Bechterew (36) stellt auf Grund von Versuchen an Katzen in Abrede, dass Exstirpation des sog. *motorischen Rindenfeldes* andere als motorische Störungen nach sich ziehe. Die Sensibilität bleibe vollkommen erhalten. In Folge dessen erklärt er sich gegen die Schiff'sche Theorie von der reflectorischen Natur der Reizerfolge an diesen Gebieten.

Nach *Heimann* (37) kann man durch rasches Rotiren eines Thieres auf einer Scheibe in Manégestellung die Erscheinungen von Anämie der inneren und Hyperämie der äusseren Hirnhälfte hervorbringen (Lähmung der inneren Körperhälfte), und diese Wirkung der Centrifugalkraft auch direct durch natürliche Injection nachweisen, indem man während der Drehung die Carotiden mit einer gefärbten Flüssigkeit communiciren lässt. An den Erscheinungen ist aber weniger die Anämie der comprimirten äusseren Hirnhälfte, als der directe Druck des Hirns nach aussen betheiligt, da sie nach starken Blutverlusten unverändert auftreten.

Nach *Mendel* (38) gehen Hunde, welche in radialer Stellung mit von der Axe abgewandtem Kopfe schnell (120—130 Umdrehungen per Minute) *rotiren*, in 25—30 Minuten zu Grunde. Schädelknochen, Hirnhäute und graue Substanz sind hyperämisch und zeigen punctförmige Ecchymosen. Bei täglicher Wiederholung etwas langsamerer und weniger anhaltender Rotation entstehen Erscheinungen, welche Vf. der progressiven Paralyse der Irren an die Seite stellt.

Adamkiewicz (39) erklärt, veranlasst durch einen symptomlos verlaufenen Fall von Rückenmarkssarcom, die bisherige Lehre vom *Hirndruck* für unbegründet. Dieselbe nahm an, dass Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, sowie Geschwülste innerhalb der unnachgiebigen knöchernen Kapsel, die Gefässe comprimiren, und hierauf die Störungen beruhen. Vf., dessen Arbeit hier als experimentell-pathologische nur kurz berücksichtigt werden kann, wendet hiergegen ein, dass die angewandten Methoden das Hirn unter Druck zu setzen, wegen der vielfachen Communicationen des Subarachnoidalraumes, ihren Zweck nicht erfüllen konnten und andere als die beabsichtigten mechanischen Wirkungen haben mussten, andererseits die beobachteten comatösen und convulsivischen Wirkungen nichts Characteristisches haben, sondern bei jeder Störung in den centralen Functionen zu Stande kommen. Er weist durch im Orig. nachzulesende Versuche nach, dass der Liquor cerebrospinalis kein constantes Volumen hat, sondern immer in dem Grade abgesondert resp. resorbirt wird, wie das Gehirn und sein Blutgehalt Raum übrig lassen; der Druck beträgt beim Kaninchen etwa 6—8 mm. Hg. Vf. selbst wandte, um Compression herbeizuführen, Laminariastücke an, welche er unter die Schädeldecke einführte. Die langsame Quellung derselben bringt keine Drucksteigerung hervor, sondern die Compression des Gehirns bringt dasselbe local zu einer Verdichtung, deren anatomische Verhältnisse Vf. beschreibt. Dieselbe ist, wenn sie gewisse Grade nicht überschreitet, ohne alle Wirkungen, bei höheren Graden treten die mannigfachsten, vom Sitz der Compression abhängigen Functionsstörungen auf. (Die Wirkungen *plötzlicher* Compression scheinen doch durch die älteren Versuche genügend erläutert zu werden; Ref.).

Seelisches. Reactions- und Perceptionszeit. Psychophysik. Schlaf.

[*Blix* (42) beschreibt einen neuen *zeitmessenden Apparat*, wodurch es möglich ist, Stromunterbrechungen mit regelmässigen innerhalb weiten Grenzen variablen Intervallen zu erzielen. Das Princip des Apparates besteht darin, dass ein um eine verticale Axe mit sehr geringer Friction rotirendes kleines Schwungrad, welches in seiner Peripherie mit einem hervorragenden Stiftchen versehen ist, vermittels einer gegen diesen Stift anschlagenden kleinen Feder in Bewegung gesetzt wird. Nachdem das Rad einen beliebigen Bruchtheil eines ganzen Umlaufes durchlaufen hat, stösst der Stift gegen eine andere Feder, und das Rad wird dadurch zurückgeschleudert. Mittlerweile ist die erst genannte Feder durch den Anker eines Electromagneten, dessen Strom durch die Bewegung des Rades automatisch geschlossen wird, gespannt worden. Wenn der Stift des Rades auf dem Rückwege jetzt die Feder

erreicht, wird durch eine Stromunterbrechung der Anker des Electromagneten losgelassen. Die Feder schnappt dann wieder gegen den Stift des Rades, welches somit einen Stoss bekommt und auf diese Weise zwischen den zwei Federn immer hin- und heroscillirt. Nach Verlauf einiger Secunden werden die Oscillationen des Rades und damit auch die Stromunterbrechungen ganz regelmässig. Verändert man die Federspannung und die vom Stift des Rades jedesmal durchlaufene Strecke, so lässt sich das Intervall der Stromunterbrechungen leicht variiren, z. B. von 1 Sec. bis auf $^1/_{150}$ Sec. Aus der der Abhandlung begegebenen Tafel wird die nähere Einrichtung des Apparates verständlich sein. *Christian Bohr.*]

Buccola (43) hat in verschiedenen, 1881—1883 erschienenen Arbeiten (Rivista sperim. di freniatr. e med. leg. 1881, 1882, Riv. di filos. scientif. 1881—1883, Arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. 1882) *die Reactionszeiten* der verschiedenen Sinne nntersucht, und im Wesentlichen Bekanntes bestätigt. Die Reactionszeit des Geruchs wurde so bestimmt, dass ein mit imprägnirten Schwämmen gefülltes Büchschen plötzlich geöffnet und hierdurch das Hipp'sche Chronoscop in Gang gesetzt, durch die reactive Bewegung aber arretirt wurde. Die Zahlen sind folgende:

	Min.	Max.	Mittel
Eau de Felsina	0,314—0,537.	0,516—0,865.	0,393—0,681.
Essence d'oillet	0,258—0,410.	0,471—0,794.	0,374—0,529.
Aethyläther	0,166—0,288.	0,337—0,422.	0,236—0,334.

Vgl. auch Beaunis unter *Geruch.*

Tigerstedt, *Bogren & Willhard* (47) finden in Versuchen mit optischer Reizung, dass *Unterschiede* zwischen zwei aufeinanderfolgenden *Reactionszeiten* von dem Reagirenden dem Sinne nach richtig beurtheilt werden, wenn sie mehr als 0,05—0,06 Sec. betragen. Die aus der Thatsache gezogenen Schlüsse, welche ohne ausführliche Begründung unverständlich sein würden, müssen im Original nachgelesen werden.

3.

Herz. Gefässe.

Allgemeines. Instrumente.

1) *Künckel, J.*, Des mouvements du coeur chez les insectes pendant la métamorphose. Comptes rendus XCIX. 151—153.

2) *Gompertz, C.*, Ueber Herz und Blutkreislauf bei nackten Amphibien. (Physiol. Instit. Leipzig.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 242—260. Taf. 4.

3) *Schäfer, E. A.*, A method of recording changes of volume by means of photography and its application to the plethysmographic record of the normal frog-heart. Journ. of physiol. V. 127—129. Taf. 4.

4) *Derselbe,* The piston-recorder; an apparatus for recording and measuring the changes of volume of the contracting frog's heart. Journ. of physiol. V. 130—131. Taf. 4.

Mechanik des Herzschlages. Herzstoss und Herztöne. Cardiographie.

5) *Durozicz, P.*, Sphincters des embouchures des veines caves et cardiaques. Occlusion hermétique pendant la présystole. Comptes rendus XCIX. 362—363. (Es ist unverständlich, ob die Behauptungen des Vfs. auf Beobachtung oder nur auf anatomischen Betrachtungen beruhen.)
6) *Luchsinger, B.,* Zur Architectur der Semilunarklappen. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 291—293.
7) *Sandborg, C.*, Lidt om Hjärtelydene. Norsk Magaz. for Lägevid. R. 3; XIII. 223.
8) *Barrett, J. W.,* The cause of the first sound of the heart and the mode of action of the cardiac muscle. Journ. of anat. and physiol. XVIII. 270—274.
9) *Howell, W. H.,* and *F. Donaldson,* Experiments upon the heart of the dog, with reference to the maximum volume of blood sent out by the left ventricle in a single beat, and the influence of variations in venous pressure, arterial pressure, and pulse-rate upon the work done by the heart. Philos. Transact. Roy. Soc. 1884. I. 139—160. Taf. 7. (Schon nach kürzerer Mittheilung referirt, Ber. 1883. S. 47.)

Erregung des Herzmuskels. Herznerven.

10) *Tigerstedt, R.,* Ueber die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugethierherzens. (Physiol. Institut. Leipzig.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 497—517.
11) *Kronecker, H.,* und *F. Schmey,* Das Coordinationscentrum der Herzkammerbewegungen. Sitzungsber. d. Berliner Acad. 1884. 87—89.
12) *Biedermann, W.,* Ueber das Herz von Helix pomatia. (Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie der Muskeln.) 14. Mittheilung der Beiträge z. allg. Nerven- und Muskelphysiol. a. d. physiol. Instit. d. deutsch. Univers. Prag. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. LXXXIX. 19—55.
13) *Herbst, E.*, Ueber den Einfluss des inducirten und constanten Stromes auf die Thätigkeit des menschlichen Herzens. (Labor. d. med. Klinik Königsberg.) Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 423—440. Taf. 3.
14) *Langendorff, O.,* Studien über Rhythmik und Automatie des Froschherzens. (Physiol. Institut. Königsberg.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. Suppl. 1—133. Taf. 1, 2.
15) *Heinemann, C.,* Historisches und Kritisches über Sinusreizung, diastolischen Stillstand nach mechanischer Reizung und Strychninwirkung am Froschherzen. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 279—286.
16) *Kämpffer, L.,* Ueber die Wirkung der Vaguserregung auf das Froschherz, insonderheit über die sogen. Beschleunigungsfasern im Herzvagus. Dissert. 8. 36 Stn. 1 Taf. Halle 1884.
17) *Wedenskii, N.,* Die telephonischen Erscheinung am Herzen bei Vagusreizung. (Physiol. Labor. Univ. Petersburg.) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 1.
18) *Gaskell,* On the action of the sympathetic nerves upon the heart of the frog. Proceed. physiol. soc. (Journ. of physiol.) 1884. p. XIII—XV.
19) *Derselbe,* On the augmentor (accelerator) nerves of the heart of cold-blooded animals. (Preliminary communication.) Journ. of physiol. V. 46—48.)

20) *Tarchanoff, J. R.*, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 109—137. Nachtrag. Ebendaselbst 198.

Blutbewegung in den Gefässen. Blutdruck. Puls.

21) *Turrô, R.*, La circulation du sang. Examen critique de la théorie régnante sur le mouvement circulatoire du sang et essai sur la théorie par laquelle on doit la remplacer. Traduit de l'Espagnol par J. Robert. 8. 220 Stn. Paris, Berthier. 1883.

22) *Cohnstein, J.*, und *N. Zuntz*, Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Athmung beim Säugethier-Fötus. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 173—233. Taf. 1.

23) *Blumberg, R.*, Ueber den Einfluss der Schwere auf Kreislauf und Athmung. Dissert. 8. 29 Stn. Königsberg 1884.

24) *Mosso, A.*, Application de la balance à l'étude de la circulation chez l'homme. Arch. ital. d. biologie. V. 130—143. 1 Taf.

25) *Steinach, E.*, Studien über den Blutkreislauf der Niere. (Physiol. Instit. Wien.) Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. XC. 171—189. 3 Taf. (Anatomisch.)

26) *de Jager, S.*, Quelle est l'influence de la respiration abdominale sur la pression sanguine artérielle? Arch. néerland. d. scienc. exact. et nat. XIX. 1—42. (Schon referirt Ber. 1883. S. 54.)

27) *Lazarus & Schirmunski*, Ueber die Wirkung des Aufenthalts in verdünnter Luft auf den Blutdruck. Ztschr. f. klin. Med. VII. 299—313.

28) *Dietrich, J.*, Die Wirkung comprimirter und verdünnter Luft auf den Blutdruck. (Labor. d. med. Klinik Königsberg.) Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 242—259.

29) *Riegel, F.*, Berichtigung zu vorstehender Arbeit. Ebendaselbst XVIII. 441—442.

30) *Smith, R. M.*, The time required by the blood for making one complete circuit of the body. Transact. coll. physic. Philadelphia (3) VII. 133—152.

31) *Hamilton, D. J.*, On the circulation of the blood corpuscles considered from a physical basis. Journ. of physiol. V. 66—90. Taf. 3.

32) *Horvath, A.*, Sur l'histoire dè la découverte de la migration des globules blancs du sang. Comptes rendus XCIX. 1161—1163.

Gefässnerven. Gefässcentra.

33) *Brunton, T. L.*, On rhythmic contraction of the capillaries in man. Journ. of physiol. V. 14—16.

34) *Pye-Smith*, A rabbit in which the effects on the ear and pupil of excision of the superior cervical ganglion had persisted for more than five years. Proceed. physiol. soc. (Journ. of physiol.) 1884. p. V.

35) *Levaschew, S. V.*, Zur Lehre über die Wege der vasomotorischen Fasern bei ihrem Uebergange aus dem Rückenmarke in die Nervenstämme der unteren Extremitäten. Botkin's klinische Wochenschr. 1884. No. 11. Russisch.

36) *v. Anrep, B.*, und *N. Cybulski*, Zur Physiologie der gefässerweiternden und gefässverengernden Nerven. St. Petersburger med. Wochenschr. 1884. No. 20. (Wird nach dem Russischen referirt.)

37) *v. Anrep, W.*, und *N. Cybulski*, Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Athmung und der vasomotorischen Nerven. Petersburg 1884. Russisch. II. Zur Physiologie der Vasodilatatoren und der Vasoconstrictoren. S. 27—46.

38) *Clark, F. le Gros*, Some remarks on nervous exhaustion and on vaso-motor action. Journ. of anat. and phys. XVIII. 239—256.

39) *Gärtner, G.,* Ueber die Contraction der Blutgefässe unter dem Einfluss erhöhter Temperatur. (Labor. f. exper. Pathol. Wien.) Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1884. 43—48.
40) *Jastreboff,* Ueber den Einfluss operativer Eingriffe in die Bauchhöhle auf den Blutdruck. (Physiol. Ges. Berlin. 1. Aug. 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 573—576. (Alle operativen Momente sind mit Schwankungen des Blutdrucks verbunden.)
41) *Dastre* et *Morat,* Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1884. I. 1—45.

Anhänge.

Verblutung. Transfusion. Blutgefässdrüsen.

42) *v. Kireeff, D.,* Ueber arterielle Blutungen. (Physiol. Ges. Berlin. 20. Juli 1883.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 156—163.
43) *Afanassiew,* Sur une méthode nouvelle de transfusion de sang (sang soumis préalablement à l'action de la peptone). Comptes rendus XCVIII. 1349—1352.
44) *Tizzoni, G.,* De la splénectomie chez le lapin et de l'absence de rapports fonctionnels entre la rate et la thyroïde. Arch. ital. d. biologie. VI. 103—107.
45) *Tauber, A.,* Zur Frage nach der physiologischen Beziehung der Schilddrüse zur Milz. (Vorläufige Mittheilung.) Arch. f. path. Anat. XCVI. 29—35.
46) *Schiff, M.,* Bericht über eine Versuchsreihe betreffend die Wirkungen der Exstirpation der Schilddrüse. Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 25—34.
47) *Kaufmann, C.,* Die Schilddrüsenexstirpation beim Hunde und ihre Folgen. (Pathol. Instit. Zürich.) Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 260—269.
48) *Meuli, J.,* Zur Function der Schilddrüse. Eine experimentell-physiologische Studie. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. 378—413.

Lymphgefässe. Lymphherzen.

49) *Hermann, L.* (nach Versuchen von A. Frick und E. v. Meyer), Weitere Beiträge zur Lehre von der Resorption. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 506—510.
50) *Weliky, W.,* Einige Beiträge zur Histologie, Anatomie und Physiologie der Lymphherzen. Petersburg 1884. Russisch.
51) *Schiff, M.,* Remarques sur l'innervation des coeurs lymphatiques des batraciens anoures. Recueil zoolog. suisse. I. 319—356.

Allgemeines. Instrumente.

Künckel (1) weist von Neuem (wie schon 1875) nach, dass bei der Verpuppung von *Insecten* ein kurzes Stadium existirt, in welchem das *Herz stillsteht*; jedoch bestreitet er die Annahme Weismann's, dass dieser Stillstand einem Stadium vollständiger Neubildung des Organs entspreche, vielmehr hänge er mit der Ausbildung eines Aortenabschnittes zusammen.

Gompertz (2) giebt eine genaue anatomische und physiologische Darstellung des *Herzmechanismus des Frosches und der Kröte*, und bestätigt im Wesentlichen die Resultate der bekannten Arbeit von Brücke (1852), hinsichtlich des Verhaltens des arteriellen und venösen Blutes in der Kammer. Genaueres Eingehen würde den Rahmen dieses Berichtes überschreiten.

Schäfer (3) schreibt die Volumänderungen des schlagenden perfundirten Froschherzens *photographisch* auf, indem er die das Herz enthaltende Kammer mit einem horizontalen Rohr in Verbindung setzt, und mit Flüssigkeit (Oel) füllt. Der das Ende der letzteren enthaltende Theil steckt in einem Messingrohr mit zwei einander gegenüberstehen-Längsschlitzen, durch welche Sonnenlicht geleitet wird; dasselbe geht durch die Flüssigkeit vollkommener durch als durch die Luft; es wird im Dunkelraum auf einen mit Bromsilberpapier bekleideten horizontalen Kymographioncylinder geführt u. s. w. Die Grenze zwischen dem hellen und dunklen Theil des Bildes stellt die Curve dar.

Derselbe (4) giebt auch ein *mechanisches* Verfahren zu gleichem Zwecke an; das Oel im horizontalen Rohr schiebt einen leichten Stempel hin und her, der mit einem Schreibdraht verbunden ist.

Mechanik des Herzschlages. Herzstoss und Herztöne. Cardiographie.

Nach *Luchsinger* (6) zeigen die *Semilunarklappen* von Säugethieren den freien Rändern parallele Verstärkungscurven.

[*Sandborg* (7) theilt eine im Jahre 1880—81 angestellte Reihe von Experimenten mit, wodurch es ihm gelungen ist, den continuirlichen Strom, das Klappenspiel und die characteristischen Herztöne im ausgeschnittenen Ochsenherzen hervorzubringen, mittels eigens dazu construirter Apparate. Bei diesen Experimenten fand der Vf., dass sowohl 1. wie 2. Herzton durch Vibrationen in den semilunären Klappen entstehen, während die Atrio-ventricularklappen als afone Membranen sich zeigten.

Es gelang ferner dem Verf., bei seinen Experimenten sowohl diastolisches wie systolisches Blasen hervorzubringen; diese Geräusche entstehen nach dem Verf. nicht allein bei Fehlern in den Semilunarklappen, sondern auch bei Fehlern in den Atrioventricularklappen.

Christian Bohr.]

Barrett (8) hat sich, ebenso wie *Halford* in Melbourne überzeugt, dass der *erste Herzton* ein Klappenton ist. Er verschwindet nämlich beim Hunde jedesmal, wenn die beiden Hohlvenen zugeklemmt werden. In zwei Fällen (einer von Halford und einer vom Verf.), in denen er trotzdem bestehen blieb, mündete eine Vena azygos hinten in den Vorhof; wurde auch diese verschlossen, so verschwand der Ton. Bezüglich einiger Bemerkungen über die Mechanik der Systole muss auf das Original verwiesen werden.

Erregung des Herzmuskels. Herznerven.

Tigerstedt (10) construirte zur vollständigen Durchtrennung aller *nervösen Verbindungen zwischen Vorkammern und Kammern* beim Ka-

ninchen ein *Atriotom;* dasselbe besteht aus einem quer durch beide Vorhöfe, dicht an den Kammern einzuführenden Stabe, welcher ein Fenster hat; von aussen werden gegen diesen Stab zwei Schienen gepresst, so dass die Vorhofswand zwischen Stab und Schienen eingeklemmt wird; ein Schlitz in diesen Schienen gestattet überdies die Vorhofswände zu durchschneiden. Das Fenster im Stabe ermöglicht den Blutstrom aus den Vorkammern in die Kammern. Trotz der Verletzung und der Mischung des arteriellen und venösen Blutes in den Vorkammern schlagen die Kammern, unter allmählicher Verlangsamung, weiter, und der arterielle Blutdruck hat beträchtliche Höhe. (Ueber das Verhalten der Vorkammern und das Verhältniss der Pulsfrequenz von Vorkammern und Kammern kann Vf. noch Nichts angeben.) Der Vagus ist jetzt ohne Wirkung auf die Kammern und auf den Blutdruck, wie schon Wooldridge bei seinen Versuchen fand (Bericht 1883. S. 50). Electrische Reizung der Kammern hat die bekannten Wirkungen. Die blosse Trennung der Vorhofsscheidewand hebt die Vaguswirkung nicht auf. Durch besondere Schienen sparte Verf. ferner einzelne Theile der äusseren Vorhofswände von der Durchquetschung aus, um die Stellen aufzusuchen, an welchen die Vagi hauptsächlich zu den Kammern gelangen. Zunächst wurde nur constatirt, dass in der Mitte der Vorhofswände vorn und hinten keine erheblichen Vaguszweige verlaufen; denn auch nach Aussparung dieser Stellen fiel die Vaguswirkung aus.

Kronecker & Schmey (11) finden bei Hunden und Kaninchen, dass Verletzung einer kleinen, noch nicht umgrenzten und anatomisch bestimmten Stelle an der unteren Grenze des oberen Drittels der Kammerscheidewand die Herzkammern dauernd lähmt, so dass hier das *Coordinationscentrum der Herzkammern* angenommen werden muss. Die Vorkammern pulsiren normal weiter, und können durch Vagusreizung zum Stillstand gebracht werden.

Biedermann (12) untersuchte die Bewegungen des *Schneckenherzens,* in welchem er ebensowenig wie Foster Ganglienzellen nachweisen konnte. Die normale Pulsation, bei welcher Vorhof und Kammer alterniren, wird durch schmerzhafte Hautreizungen zum Stillstand gebracht, oder unregelmässig gemacht. Auch Verblutung macht diastolische Stillstände. Jedoch pulsirt auch das ausgeschnittene Herz im entleerten Zustande, wenn auch langsamer. Hier aber schlagen Vorkammer und Kammer in verschiedenem Rhythmus; trennt man sie durch einen Schnitt, so schlägt jeder Theil für sich weiter.

Sehr deutlich ist der schon vom Froschherzen her bekannte Einfluss der *Spannung* auf Frequenz und Stärke der Contractionen, sowohl bei directer Dehnung als bei Ausdehnung durch Innendruck. Bei stärkerem Druck des Inhaltes wird die Diastole immer unvollständiger und schliesslich bleibt die Contraction dauernd bestehen. Auch local macht

mechanische Reizung dauernde Contraction, welche Verf. der von Schiff, Rossbach u. A. beschriebenen Erscheinung am Froschherzen bei starker mechanischer oder electrischer Reizung an die Seite stellt, sowie den von Goltz, Aubert und Gaskell am Warmblüterherzen beobachteten cardiotonischen Zuständen.

Auch die *Wärme* wirkt sehr prägnant wie am Froschherzen beschleunigend. Der Spannungstonus wird durch Temperaturen von 30 bis 45° sofort oder bald beseitigt. Locale Beseitigung durch Wärme führt alsbald auch den Rest des Herzens zu dauernder Diastole. Auch mechanische Localreizung macht eine zuerst locale, dann sich gleichsam peristaltisch ausbreitende Diastole.

Lässt man durch das tonisch contrahirte Herz einen *constanten Strom* gehen, so erschlafft es sofort, und zwar von der Anode aus, und bei schwachen Strömen nur an dieser. Auch wenn es bei geschlossenem Strom weiter pulsirt, beginnt jede Erschlaffungswelle an der Anode; schmale Muskelbrücken genügen zu ihrer Fortpflanzung. Durchquetscht man das Herz zwischen den Electroden, so zeigt die cathodische Abtheilung die Erscheinung nicht, wahrscheinlich weil die Substanz an ihrer physiologischen Anode zerstört ist, dagegen zeigt sie bei der Oeffnung eine von der Cathode ausgehende Erschlaffungswelle, während eine Contractionswelle von der Cathode bei der Schliessung, von der Anode bei der Oeffnung ausgeht. Einzelne *Inductionsströme* haben keine Wirkung. Tetanisirende Inductionsströme bewirken, wenn sie kräftig genug sind, wie schon Foster fand, Erschlaffung, und zwar des ganzen Herzens, ohne polare Beziehung; bei anhaltendem Tetanisiren treten, ähnlich wie bei Erschöpfung des Vagus, wieder Pulsationen ein.

Die anodische Schliessungs- und die cathodische Oeffnungserschlaffung sah Vf. auch am pulsirenden Froschherzen, wenn er die eine Electrode eines constanten Stromes am Ventrikel, die andere an irgend einer anderen Körperstelle anbrachte. Die Erschlaffung hat ganz den Habitus der Schiff-Rossbach'schen localen Diastole, und breitet sich um so weiter aus, je stärker, oder je länger geschlossen der Strom ist. Die Cathode wird dagegen bei der Schliessung Ausgangspunct einer Contraction, und von ihr gehen die von Eckhard auf constante Durchströmung der ganglienlosen Herzspitze gesehenen Pulsationen aus. Vf. erklärt sich gegen die Herleitung der beschriebenen localen Diastolen von Ermüdung und deutet an, dass wirkliche Hemmungsvorgänge zu Grunde liegen.

Aus den Versuchen von *Herbst* (13) über die *Wirkung electrischer Ströme auf das Herz* ist zu entnehmen, dass beim Menschen unter gewöhnlichen Umständen weder durch inducirte noch durch constante Ströme, welche auf die Thoraxwand applicirt werden, eine Beeinflussung

des Herzschlages zu erreichen ist. Am blosgelegten Hundeherzen fand Vf. die bekannten Thatsachen (S. Mayer u. A.) bestätigt.

Langendorff (14) behandelt im ersten Theile seiner Arbeit die Frage nach der *Rhythmik und Automatie des ganglienlosen Herzmuskels.* Als Versuchsobject diente die nach dem Vorgange Bernstein's abgeklemmte Herzspitze des Frosches. Schon einfacher Druck bewirkte bei erregbaren Herzspitzen zuweilen längere Pulsreihen; leichter wurde sie durch Steigerung des Innendruckes (Zuklemmung der Aorta nach Foster) erzeugt. Langdauernde rhythmische Thätigkeit wurde durch chemische Reizung erzielt. Als chemische Reize waren wirksam Mineralsäuren und Ätzalkalien, selbst bei starker Verdünnung, Ammoniakdampf, Kochsalz, Galle, concentrirte Milchsäure u. a. m. Unwirksam waren die meisten Metallsalze. Auf die Zahl und Frequenz der Pulsationen zeigte sich von Einfluss: die Reizstärke (variirt durch Veränderung der Concentration des Reizstoffes), die Grösse der gereizten Fläche, die Temperatur. Bei Erwärmung traten zuweilen auch selbstständige Pulsationen der abgeklemmten Spitze auf. Wurden die an der letzteren wirksamen chemischen Reize auf den Muskel des unverletzten Herzens applicirt, so blieben sie ohne jede Wirkung. Den durch chemische Reizung hervorgerufenen Pulsen schliessen sich die „pseudoautomatischen" Pulsationen an, die an der abgeklemmten Spitze erschienen, wenn gewisse Reizstoffe (HCl) direct ins Blut injicirt wurden. Dieselben konnten stundenlang andauern. Ähnliches gilt von denjenigen Pulsen, die nach Vergiftung mit gewissen Pflanzengiften (Aconitin, Veratrin, Digitalin, Helleboreïn u. a. m.) auftreten.

Merunowicz u. A. hatten aus Versuchen an der mit Säugethierblut, Salzwasser gespeisten ganglienlosen Herzspitze geschlossen, dass dieselbe automatisch thätig werden könne. Vf. zeigt durch Transfusionsversuche an der abgeklemmten Spitze, dass die betreffenden Füllungsflüssigkeiten ihre Wirksamkeit nur mechanischen oder chemischen Nebenwirkungen verdanken, dass die unter ihrem Einflusse entstehenden Pulsationen demnach nicht als automatische, sondern als pseudoautomatische aufgefasst werden müssen.

Der zweite Abschnitt der Arbeit behandelt den *ganglienhaltigen Herzmuskel.* Der in der Vorhofgrenze abgequetschte, mit dem übrigen Herzen im Zusammenhang gebliebene Ventrikel zeigte bei erhaltener Circulation zweifellos automatische Thätigkeit. Der Rhythmus war ein periodisch aussetzender, ähnlich wie bei Luciani's mit Serum gespeistem Herzpräparat. Diese Pulsweise ist, wie bereits aus Rossbach's Versuchen zu entnehmen war, eine Folge der Erstickung. Ersatz des die Kammer erfüllenden dunklen Blutes durch rothes Säugethier- oder Froschblut, ja sogar Ausspülung desselben durch indifferente Salzlösung verwandelte sie in die gewöhnliche rhythmische Schlagweise.

Da Ausschneiden des mit abgequetschtem Ventrikel versehenen Herzens dessen Pulsationen nicht beseitigte, und da auch an der einfach abgeschnittenen Kammer automatische Pulsationen beobachtet werden konnten, so schliesst Vf., dass die Bidder'schen Ganglien automatisch thätig sein müssen, nicht aber für ihre Thätigkeit erst der Anregung von höheren Centralapparaten aus bedürfen.

Weder die Versuche Steiner's am Sinus venosus, noch die Stannius'schen Ligaturversuche scheinen ihm für die Führerrolle der Sinusganglien beweisend. Dem Stannius'schen Versuche ist ein weiterer Abschnitt der Mittheilung gewidmet. Der Sinus venosus wurde an der Vorhofgrenze abgequetscht, die Circulation blieb, so weit dies möglich war, erhalten. An dem Herzstumpfe zeigten sich nach Beendigung des der Quetschung folgenden Stillstandes ähnliche Erscheinungen, wie an der isolirten Kammer. Ausschneiden des wieder schlagenden Herzens (selbst unter Ol) brachte es nicht zum Stillstande. Bezüglich der Ursachen der der Stannius'schen Ligatur folgenden Herzruhe schliesst sich Vf. am meisten der von Heidenhain herrührenden Deutung an, die eine Reizung hemmender Elemente voraussetzt. Die Erscheinung ist vielleicht durch eine Art von Shockwirkung zu erklären. Auf keinen Fall hält er den Versuch für geeignet, um aus ihm die führende Rolle der Sinusganglien herzuleiten. Nach Vf. kommt allen Ganglienzellen des Herzens die Bedeutung echter automatischer Centralorgane zu.

Die Angabe von Lauder Brunton und Cash, dass das sinuslose stillstehende Herz durch Wärme zum Schlagen gebracht werden kann, konnte Vf. bestätigen; nicht so die Meinung derselben Forscher, dass in ähnlicher Weise auch Strychninvergiftung wirke.

Zum Schluss wird das Vorkommen periodisch-aussetzender Pulsationen am unverletzten Herzen erstickender Frösche besprochen; endlich für den periodisch aussetzenden Rhythmus im Allgemeinen an der Hand der Rosenthal'schen Widerstandshypothese eine Erklärung zu geben versucht.

Kämpffer (16) hat unter Bernstein's Leitung neue Versuche über die *Wirkung des Vagus auf das Froschherz* angestellt. Die Einmischung von Oesophaguscontraction wurde durch Isolation des Herzens verhütet. Vf. bestätigt im Allgemeinen die Angaben Heidenhain's und vervollkommnet sie durch Trennung der Wirkungen auf Vorkammern und Kammer. Hauptsächlich weicht er in der theoretischen Deutung von Heidenhain, sowie von Gaskell und Löwit ab, jedoch muss in Bezug hierauf auf das Orig. verwiesen werden.

Wedenskii (17) leitete vom Herzventrikel des Hundes mit zwei eingestochenen Nadeln zum *Telephon* ab, und hörte beim normalen Schlage je ein kurzes systolisches Geräusch. Bei mässiger *Vagusreizung* dagegen (Verlangsamung) hörte er entsprechend jeder Herzperiode (Sy-

stole?) einen Ton, dessen Höhe der des Inductoriums entsprach. Bei stärkerer Vagusreizung, bis zum Stillstande, wurde Nichts gehört. Bei Atropinvergiftung trat jener Ton bei jedem Reizungsgrade ein, bei Curarevergiftung blieb er dagegen vollständig aus. Die Deutung, welche Vf. diesen merkwürdigen Beobachtungen giebt, ist aus der kurzen Mittheilung nicht genügend zu ersehen.

Gaskell (19) macht folgende weitere Mittheilungen über *Herznerven*. Die einander widersprechenden Wirkungen der Vagusreizung beim Frosch führten ihn auf die Vermuthung, dass der Vagus eine Mischung von hemmenden und beschleunigenden Fasern enthalte. Beim Krokodil konnte er einen wirklichen Accelerator darstellen; derselbe verlässt den Grenzstrang des Sympathicus in einem grossen Ganglion, welches dem Gangl. stellatum der Warmblüter entspricht, verläuft längs der Art. vertebralis und geht an der Cava sup. in anastomotische Verbindung mit dem Vagus über. Reizung dieses Nerven wirkt rein beschleunigend und verstärkend, die des Vagus dagegen rein verlangsamend und schwächend. Ganz ähnlich ist es nun, wie Vf. weiter findet, beim Frosch; nur findet hier die Vereinigung der beiden Nervengattungen im Schädel dicht am Austritt des Vagus in dessen Ganglion statt; es gelang ihm sowohl den Sympathicus wie den Vagusursprung vor der Vereinigung isolirt zu reizen und ihre entgegengesetzte Wirkung festzustellen. Der Vagus des Frosches ist also nach Vf. als Vago-Sympathicus zu betrachten.

Tarchanoff (20) beobachtete bei mehreren Personen, welche sämmtlich in der isolirten Contraction einzelner Muskeln (z. B. Ohrmuskeln) besonders geübt waren, die Fähigkeit, *ihren Herzschlag willkürlich zu beschleunigen*. Aus den genau untersuchten und mitgetheilten Erscheinungen schliesst Vf., dass es sich um willkürliche Erregung der Acceleratoren handelt. Der Versuch ist übrigens nicht gefahrlos; eine der Personen litt später an Herzklopfen.

Blutbewegung in den Gefässen. Blutdruck. Puls.

Aus der Arbeit von *Cohnstein & Zuntz* (22) ist an dieser Stelle nur der 2. Abschnitt, Cap. 1 und 2, über den *Kreislauf des Fötus*, zu berücksichtigen. Die Versuche wurden an trächtigen Schafen angestellt, deren Uterus durch einen Bauchschnitt blossgelegt und eröffnet wurde; an dem hervorgezogenen Nabelstrang, welcher zwei Arterien und Venen enthält, wurde eine Arterie und eine Vene zu den erforderlichen Kymographion- und Stromuhrversuchen (Finkler'sche Modification), sowie zu Aderlässen benutzt.

Die *Pulsfrequenz* war bei den jüngeren Föten (1200—1500 grm.) grösser (114—210) als bei dem ausgetragenen (3600 grm., Pulsfrequenz 77—125 p. m.) Aderlässe vermindern dieselbe.

Der *Arteriendruck* ist kaum halb so gross wie beim erwachsenen Thiere, und steigt mit der Reife (beim jüngsten 39,3 mm., beim reifen 83,7); er war bei jedem Fötus sehr constant, ein Zeichen, dass die Operation keine Störung bewirkte. Aderlässe vermindern ihn, aber wie beim erwachsenen Thiere nur vorübergehend. Der *venöse* Druck ist umgekehrt höher, als der des erwachsenen Thieres, und demgemäss die Differenz zwischen arteriellem und venösem Druck klein. Dies spricht für geringe Triebkraft, und im Vergleich mit den Erfahrungen bei Rückenmarkdurchschneidung, wo bekanntlich der schwache Strom dem Sauerstoffbedarf der Gewebe nicht mehr genügt, für geringen Stoffwechsel des Fötus; auch müssen, wie die Vff. ausführen, diese Druckverhältnisse der Nierensecretion sehr ungünstig sein.

Die *Strömungsgeschwindigkeit* in der Nabelarterie ist sehr viel geringer, als in den Arterien gleichen Calibers beim erwachsenen Thiere.

Blumberg (23) untersuchte im Laboratorium des Ref. den *Einfluss der Schwere auf den Kreislauf*. Vorversuche wurden darüber angestellt, welchen Einfluss Hebung und Senkung des horizontal befestigten Thieres auf den Stand eines durch einen dickwandigen engen Kautschukschlauch mit der Carotis communicirenden feststehenden Manometers haben; es zeigte sich, dass dieselben fast genau der berechneten hydrostatischen Niveauänderung entsprechen; sie sind ein wenig kleiner, weil die Blutmasse in das Gefässsystem eingeschlossen ist, also nicht wie eine ganz freie Flüssigkeit sich verhalten kann. Bei den beabsichtigten Drehungen des Thieres musste dieser Einfluss auf das Manometer vermieden, d. h. das Thier um eine Axe gedreht werden, welche durch den statischen Indifferenzpunct der Blutmasse geht. Um diesen annähernd zu ermitteln, wurde die Carotis von Thierleichen mit einem feststehenden Manometer verbunden, nachdem eine genügende Wassermenge injicirt war und nun das Thier um verschiedene Axen gedreht, bis die Drehungen ohne Einfluss auf den Manometerstand waren; es zeigte sich, dass die gesuchte Axe durch die Herzspitze geht.

Um diese Axe wurden nun die Versuchsthiere, Kaninchen und Katzen, gedreht, und abwechselnd horizontal, auf den Kopf, und auf die Beine gestellt; zur Narcotisirung diente bei Kaninchen Chloral, bei Katzen Morphium. Die Resultate sind folgende: 1. Kopflage vermehrt und Beinlage vermindert die Athemfrequenz; dieser Einfluss fällt nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung weg. 2. Die Pulsfrequenz steigt bei Beinlage und sinkt bei Kopflage; auch dieser Einfluss wird durch Vagusdurchschneidung beseitigt. 3. Der arterielle Blutdruck sinkt bei Beinlage, und ebenso, aber weniger stark bei Kopflage; Vagusdurchschneidung hat auf diese Wirkung keinen Einfluss.

Die Wirkungen sind besonders stark, wenn man aus einer extremen Lage direct in die andere übergeht. Kaninchen werden durch anhal-

tende Beinlage stark geschädigt. Nach 10 Min. Abstumpfung der Sensibilität bis zur Reactionslosigkeit, nach 15 Min. Convulsionen, Herzschwäche etc. Die Wirkung auf die Pulsfrequenz wird gewöhnlich durch die Abhängigkeit des centralen Vagustonus vom Blutdruck im Gehirn erklärt. Um diese Erklärung zu prüfen, änderte Vf. bei Katzen den Blutdruck direct durch Communication der Carotis mit einem Gefässe, welches defibrinirtes Katzenblut enthielt, und mit einem Quecksilber-Druckapparat in Verbindung stand; in der That zeigte sich bei Injection Abnahme, bei Entziehung Zunahme der Pulsfrequenz. Die entsprechende Wirkung auf das Athmungs- und Gefässcentrum könnte auch die Veränderung der Athemfrequenz und des Blutdrucks erklären, jedoch müssen, um die Abnahme des Blutdrucks bei Kopfstellung zu erklären, noch unbekannte, antagonistische Momente herbeigezogen werden.

Mosso (24) hat mit folgender Vorrichtung Studien über den *Kreislauf am Menschen gemacht.* Eine Person wird horizontal auf ein Brett gelagert und mit diesem auf einer transversalen Schneide balancirt. Das Brett hat unten ein verschiebbares Gewicht zur Erleichterung des Balancirens. Die Oscillationen des Brettes werden auf einem Cylinder registrirt, ebenso die Volumpulsationen eines Fusses und einer Hand mittels eigener Luft-Plethysmographen, deren Einrichtung im Orig. nachzulesen ist, endlich die Athmung mit einem Marey'schen Pneumographen. Der Körper macht respiratorische Oscillationen, und zwar gehen die Füsse bei der Inspiration herab (in Wirklichkeit ein wenig später); zugleich schwellen die Füsse an, und die Hände ab. Die Ursache liegt nach Vf. in der inspiratorischen Behinderung des Blutabflusses aus den unteren Extremitäten durch die Abdominalathmung, und die Erscheinung wird um so ausgesprochener, je mehr man abdominalen Athmungstypus einhält. Balancirt man unmittelbar nach dem Niederlegen, so muss man, um das Balancement zu erhalten, anfangs immer mehr Gewicht auf der Fussseite zulegen; die Ursache liegt in Bluteinströmung in die Füsse; sie lässt sich schätzen, indem man statt Gewichte zuzulegen, Wasser in ein neben den Füssen stehendes Gefäss fliessen lässt, und sie beträgt 100—260 cm. (letztere Zahl nach einem Fussbade), je nach der Temperatur und dem daraus hervorgehenden tonischen Zustand der Gefässe. Auf ähnliche Weise konnte Vf. feststellen, dass tiefe Inspirationen das Gewicht der Brust vermehren, durch Anhäufung von Blut in den Lungen; ferner dass im Schlafe jedes Anrufen eine Abschwellung der Extremitäten und ein Ausschlagen des Balancirbrettes nach der Kopfseite hervorbringt.

Smith (30) bezweifelt, wie schon Poiseuille (Ann. d. scienc. nat. 1872. 2. ser. XIX. 30), die Zuverlässigkeit der Hering'schen Methode zur Messung der *Umlaufszeit des Blutes*, weil das injicirte Salz durch Diffusion dem Blute voraneilen könne. Er injicirt daher defibrinirtes

und mit 1/2 proc. Salzlösung verdünntes Taubenblut, und untersucht die Blutproben auf die Anwesenheit der elliptischen Blutkörperchen. Da dieselben sich auch im entleerten Blute bald entfärben, muss die Untersuchung der Proben schnell geschehen; durch Zusatz von Anilinroth sind sie übrigens längere Zeit erkennbar. Die Auffangung der Proben geschieht in Uhrschälchen, welche auf einer rotirenden Glasscheibe befestigt sind; der innere Theil der Scheibe ist berusst; auf ihm und gleichzeitig auf einem Kymographioncylinder, auf welchem der Blutdruck sich verzeichnet, werden Secunden und der Moment der Injection markirt. Vf. findet nun in 2 Versuchen am Hunde in der That die Zeit mit Taubenblut länger, als in unmittelbar darauf folgender Bestimmung mit Ferrocyankalium (letzteres tödtete beide Thiere in weniger als 1 Minute). Die Umlaufsdauern waren mit Taubenblut 20, resp. 17, mit dem Salz 15, resp. 9 1/2 Secunden. Vf. schliesst, dass die Heringsche Methode unbrauchbar ist. (Indess ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Salzreaction wegen grösserer Empfindlichkeit früher eintritt, indem die ersten spärlichen Taubenblutkörperchen übersehen werden; die vom Ref. empfohlene Modification der Hering'schen Methode kannte Vf. nicht.) Die Resultate des Vfs. mit Taubenblut sind folgende:

Thier	*Umlaufszeit* (Sec.)	*Pulse* während des Umlaufs	Gewicht (Kilo)
Hund	20	55	18
″	17	53	10
″	15	50	8
″	15	47	8
″	18	44	10
″	20	60	3
Kaninchen	14	—	—
″	12	—	3
″	9	27	1 1/2
″	9	35	2 1/2

In einem Versuche mit Injection einer Carminsuspension fand Vf. bei einem 10 Kilo schweren Hunde die Umlaufszeit zu 35 Secunden. In zwei Versuchen mit Vagusreizung bis zur Reduction der Pulsfrequenz auf etwa die Hälfte der normalen fand er mit Taubenblut bei

11 Kilo 19 Sec. mit 21 Pulsen
14 ″ 14 ″ ″ 17 ″

Vf. knüpft hieran kritische Bemerkungen über einige Deductionen von Vierordt.

Vf. hat in den Philadelphia med. Times 1884, 26. Jan. eine Methode veröffentlicht die *systolische Ausgabe der Ventrikel* zu bestimmen; diese Arbeit ist dem Ref. nicht zugänglich.

Hamilton (31) sucht eine Erklärung für die bekannte Erscheinung, dass im Blutstrom *die rothen Körperchen hauptsächlich den Axenstrom, die farblosen die Peripherie aufsuchen.* Bei vertical gestelltem Object (Schwimmhaut) und horizontalem Microscop erscheinen die farblosen Körperchen in den horizontal verlaufenden Capillaren und kleinen Venen hauptsächlich oben (im umgekehrten Bilde unten), müssen aber in den verticalen Uebergangsstücken natürlich stets wieder durch die Axe hindurch, also sich mit den rothen mischen. Am künstlichen Wasserstrom durch ein weites horizontales Rohr beobachtete Vf. an eingeführten gefärbten Kugeln (von Wachs, Spermaceti, Kork u. s. w.), von verschiedenem specifischen Gewicht, folgendes: Je grösser die Kugeln sind, vorausgesetzt, dass sie das Lumen nicht vollständig ausfüllen, um so schneller gehen sie durch; sind sie schwerer als das Wasser, so laufen sie der unteren, sind sie leichter, der oberen Rohrwand entlang; in beiden Fällen ist die Bewegung aus naheliegenden Gründen rollend. Sind die Kugeln von gleichem spec. Gewicht wie das Wasser, so laufen sie im Axenstrom, und rollen nicht; in diesem Falle strömen sie begreiflicherweise umgekehrt um so langsamer je grösser sie sind. Scheiben verhalten sich wie Kugeln von gleichem Material und Durchmesser. Vf. stellte auch Versuche mit Strömung von Blut, Milch u. dgl. durch gläserne Capillarröhren an, betreffs deren auf das Orig. verwiesen werden kann. Auf Grund seiner Versuche erklärt er das eingangs erwähnte Phänomen daraus, dass die rothen Blutkörperchen im spec. Gewicht nur wenig vom Plasma differiren, die farblosen dagegen bedeutend leichter als letzteres sind, wie schon ihre Anhäufung in den oberen Schichten stehenden, besonders leukämischen Blutes zeigt; dieselbe würde viel beträchtlicher sein, wenn sie nicht durch die enorme Ueberzahl der rothen Körperchen verhindert würde. Durch künstliche Aenderung des spec. Gewichts des Plasma (Zusatz von Salz, Eiweiss etc.) konnte Vf. in seinen Capillarversuchen die entsprechenden Erscheinungen beobachten.

Horvath (32) macht darauf aufmerksam, dass eine *Auswanderung farbloser Blutkörperchen* schon 1824 von Dutrochet am Schwanz von Krötenlarven gesehen und beschrieben worden ist.

Gefässnerven. Gefässcentra.

Brunton (33) beobachtet an der Färbung der Fingernägel nach mehrmaligem Heben und Senken der Hand ausser den schon bekannten cardialen und respiratorischen Pulsationen noch eine dritte anscheinend *selbstständige langsame Pulsation*, meist 1 mal in 20 Sec. in einem Falle 1 in 10 Sec.

[*Levaschew* (35) machte Versuche an Hunden, die curarisirt, narcotisirt oder bei denen das Rückenmark in seinem Dorsaltheile durch-

trennt war, um über den *Ursprung der Vasomotoren des N. ischiadicus* und die Wege, auf welchen die vasomotorischen Fasern aus dem Rückenmarke in die Nervenstämme der unteren Extremität übergehen, ins Klare zu kommen. Bei diesen Versuchen wurde entweder der unmittelbare Einfluss der Durchschneidung und mechanischen Reizung verschiedener Wurzeln des Rückenmarkes auf den Blutkreislauf in besonderen Abschnitten der Bedeckung unterer Extremitäten studirt oder der Effect der Reizung centraler Theile des Nervensystems vor und nach der Durchtrennung einzelner Rückenmarkwurzeln oder verschiedener Nerven näher bestimmt. Um über den Einfluss, den verschiedene Manipulationen auf den Blutkreislauf in einem oder anderem Theile des Organismus hatten, zu urtheilen, beobachtete der Vf. sorgfältig die Schwankungen der Temperatur dieser Theile vermittelst Thermometer, die in derselben Weise befestigt waren, wie in Vfs. Versuchen über die Innervation der Gefässe (Pflüger's Archiv Bd. XXVIII). Der Vf. erhielt folgende Resultate:

1. Durch Einwirkung auf den sympathischen Nerv kann man sowohl Steigen als auch Fallen der Temperatur auf der ganzen unteren Extremität hervorrufen.

2. Die Durchschneidung und Reizung entsprechender vorderen Wurzeln des Rückenmarks ruft, wenn auch geringe, jedoch noch genug bemerkbare Schwankungen der Temperatur bestimmter Theile der Extremitäten hervor.

3. Bei Einwirkung auf die hinteren Wurzeln des Rückenmarks gelingt es in der Mehrzahl der Fälle auch Steigerung der Temperatur der Haut zu erzielen, aber nicht nur auf der entsprechenden Extremität, sondern ebensowohl auf der gegenüberliegenden und auf anderen Theilen des Organismus.

4. Nach vorgängiger Durchschneidung der sympathischen Nerven oder der Wurzeln des Lumbal- und Sacralplexus bedingt die Durchtrennung oder Reizung des Rückenmarks noch Schwankungen der Temperatur der Extremitäten, die im ersten Falle nur sehr unbedeutend sind.

5. Auf diese Weise ist es augenscheinlich, dass durch den sympathischen Nerven aus dem Rückenmark zu den entsprechenden Nervenstämmen der grösste Theil der Vasomotoren der unteren Extremität gelangt.

6. Der kleinere Theil der Vasomotoren, und zwar sowohl Vasoconstrictoren, als auch Vasodilatatoren, verlässt das Rückenmark durch die entsprechenden vorderen Wurzeln.

7. Das Steigen der Temperatur der Extremitäten, welches in manchen Fällen als Folge der Durchschneidung und Reizung hinterer Wurzeln des Rückenmarks entsteht, und nach Ansicht einiger Forscher die

Anwesenheit von Vasodilatatoren in denselben darthun sollte, ist bedingt durch Reizung von Empfindungsnerven, die auf die Centralorgane übertragen wird und bekannte Veränderungen des Blutkreislaufs und der Temperatur im ganzen Organismus und speciell in der Haut hervorruft.

8. Die vasomotorischen Fasern des N. ischiadicus, sowie der übrigen Nervenstämme der unteren Extremität, die im N. sympathicus verlaufen, treten zum grösseren Theil aus dem Brustmarke, zum kleineren aus dem Lendenmarke heraus. *F. Nawrocki.*]

[*W. v. Anrep & Cybulski* (37) führen im Beginne ihrer Arbeit an, dass die Mehrzahl der Physiologen die *Erweiterung der Blutgefässe* durch die Thätigkeit eines Hemmungsmechanismus erklären, der mit dem Hemmungsmechanismus des Herzens identisch ist, so, dass durch die Anwesenheit besonderer peripherer Nervenganglien in den Wänden der Blutgefässe die Gefässe in einem bestimmten Grade der Contraction erhalten werden. Die mit diesen Apparaten verbundenen Nervenfasern verstärken in einem Falle ihre Thätigkeit und spielen dann die Rolle gefässverengender Nerven, im anderen Falle vermindern sie oder hemmen die Thätigkeit derselben und erscheinen nun in der Rolle gefässerweiternder Nerven.

Da diese Hypothese die Erweiterung der Gefässe auf analoge Weise erklärt, wie die Einwirkung des N. vagus aufs Herz, so schien es gerechtfertigt, zwischen diesen beiden Erscheinungen eine Analogie zu finden. Wie bekannt, vernichtet Atropin die Function des Vagus; Haidenhain bewies, dass Atropin auf die Vasodilatatoren der Chorda keinen Einfluss habe; Ostroumow sah nach Einverleibung des Giftes Erweiterung der Gefässe auf Reizung des Ischiadicus auftreten, dagegen behauptet Nikolski, dass Atropin die gefässerweiternden Fasern der Nn. erigentes lähmt und deshalb nach Einverleibung dieses Giftes durch Reizung genannter Nerven die aus der angeschnittenen Vene ausfliessende Blutmenge nicht vergrössert wird.

Die Verfasser untersuchten zunächst den Einfluss des Atropins auf die Nn. erigentes sowohl nach der Methode von Eckhard und Nikolski, als auch plethysmographisch. Ihr Plethysmograph für den Penis des Hundes bestand aus einer dickwandigen Glasröhre, welche einen Durchmesser von ca. 4 cm. hatte und gegen 10 cm. lang war; das eine Ende verschmälerte sich in eine ungefähr 3 mm. dicke Röhre, das andere war mit einer dünnen Kautschukmembran bedeckt. Im Centrum dieser Membran befand sich eine Oeffnung, durch welche der Penis in die Röhre hineingeschoben werden konnte und zwar in der Art, dass er von der Membran unmittelbar unter der Erweiterung der Corpora cavernosa umfasst wurde. Das dünne Ende des Plethysmographen wurde vermittelst einer dickwandigen Kautschukröhre mit einem empfindlichen Polygraphen vereinigt. Das Thier wurde mit Curare vergiftet, und

nachdem man nach Eckhard's Methode die Nn. erigentes freigelegt, wurde ein Schnitt in der Mittellinie des Penis gemacht, vermittelst dessen er von seiner Scheide befreit wurde; die letztere wurde obendrein quer durchschnitten. Nach vollkommener Stillung der Blutung konnte der Penis in den Plethysmographen leicht eingeführt werden. Eine durch die Blasenwand gesteckte Canüle verhinderte, dass Harn in die Urethra eintrat. Da die dünne Kautschukmembran die Gefässe des Gliedes nur unbedeutend zusammendrückte, und zu gleicher Zeit die Oeffnung des Plethysmographen hermetisch schloss, so gab der mit dem letzteren verbundene Polygraph die Möglichkeit, selbst die kleinsten Veränderungen im Umfange des Gliedes zu beobachten. Diese Methode hatte neben ihrer Empfindlichkeit noch den grossen Vorzug, dass der Erfolg der Reizung der Nerven und die Volumänderungen des Organs graphisch dargestellt werden konnten.

Dass die leichte Zusammendrückung des Gliedes in der Oeffnung der Kautschukmembran den Blutkreislauf nicht beeinflusste, wurde durch die Beobachtung erwiesen, dass die Feder des Polygraphen während der Ruhe des Organs eine regelmässige, beinahe gerade Linie zeichnete, und dass trotz der langen Dauer des Versuches keine Schwellung des Gliedes beobachtet wurde. — Die Verfasser überzeugten sich, dass 0,012 grm. Atropin ins Blut eingeführt, die Reizbarkeit der Nn. erigentes nicht verminderten. Die Erectionen waren ebenso kräftig und dauerten ebenso lange, wie ohne Atropin.

In weiteren Versuchen wurde eine Canüle in eine V. dorsalis eingeführt und das während 15 Secunden ausgeflossene Blut durch Wägung bestimmt. Bei einem grossen Hunde floss ohne Reizung 0,75 grm. Blut aus, während der Reizung bei 200 mm. Rollenabstand 5,35 grm. Blut. Nach subcutaner Einspritzung von 0,015 Atropini sulfurici in 3 ccm. Wasser (nach 30 Minuten) floss ohne Reizung 0,85 grm. Blut aus, während der Reizung bei 200 mm. Rollenabstand 5,50 grm. Blut. Die angeführten Versuche zeigen, dass Atropin, selbst in grossen Gaben keinen Einfluss auf gefässerweiternde Nerven des Gliedes ausübt.

Auch die mit dem Plethysmograph angestellten Versuche führten zu denselben Resultaten; die vor der Vergiftung vom Polygraphen gezeichnete Curve zeigte keinen Unterschied von der 30 Minuten nach Einführung von 0,03 grm. Atropini sulfurici ins Blut erhaltenen. In einigen Versuchen fiel die Reizbarkeit der Nn. erigentes ungewöhnlich schnell herab, unabhänig davon, ob die Thiere atropinisirt waren oder nicht. Es schien, dass man diese Abweichungen von der Norm kaum durch die Individualität der Thiere erklären könne, um so mehr als die Nerven nach einiger Zeit wieder reizbar wurden, wiewohl das Thier während der ganzen Zeit gleichmässig mit Curare vergiftet war. Deshalb lenkten die Verfasser ihre Aufmerksamkeit auf den Einfluss des Blutdruckes auf

die Reizbarkeit genannter Nerven. Dass der Blutdruck auf das Resultat der Reizung gefässerweiternder Nerven von Einfluss sei, zeigt folgender Versuch. Hund curaresirt. Eine Canüle in die V. dorsalis penis eingeführt. Die Carotis mit dem Kymographion vereinigt; der Blutdruck schwankt zwischen 90—100 mm. In 15 Secunden flossen vor der Reizung 2,20 grm., während der Reizung 4,14 grm. Blut aus. Das Rückenmark wurde unterhalb der Medulla oblongata durchschnitten und der Blutdruck fiel auf 30 mm. herab. Es flossen vor der Reizung 2,14 grm., während der Reizung der Nn. erigentes 2,22 grm. Blut aus. Während der Reizung des Rückenmarkes mit elektrischen Strömen floss 0,08 grm., während gleichzeitiger Reizung des Rückenmarkes und der Nn. erigentes flossen 6 grm. Blut aus. Der Blutdruck stieg unterdessen auf 150 mm.

Weiter unterwarfen die Verfasser die Ansichten Laffont's (Comptes rendus CX. pag. 705) und v. Frey's (vgl. diese Berichte 1877 S. 68) einer experimentellen Kritik. Laffont fand, dass die Reizung der sympathischen Nerven mit den stärksten Strömen nicht im Stande ist, die schwächsten Reizungen gefässerweiternder Nerven (des Maxillaris superior) zu überwältigen. v. Frey dagegen behauptet, dass man die in Folge der Reizung der Chorda tympani erweiterten Gefässe durch Reizung des Sympathicus verengern kann, und dass man nicht im Stande ist, ein umgekehrtes Resultat zu erhalten. Die Erforschung des Einflusses gefässverengernder Nerven am Gliede bot viele Schwierigkeiten, da es nicht in allen Fällen gelingt, durch Reizung des dünnen Astes der Nn. erigentes eine, wenn auch nur einigermaassen deutliche Verkleinerung des Penis-Volumen zu erhalten, höchst wahrscheinlich deshalb, weil die gefässverengernden Nerven von den gefässerweiternden häufig nicht vollkommen isolirt sind, und ferner, weil man sich in anderen Fällen durch directen Versuch von der Anwesenheit derselben auch in dickem Zweige der Nn. erigentes (vgl. Nikolski, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1879. S. 219) überzeugen konnte, der hauptsächlich gefässerweiternde Fasern enthält.

In der Absicht, das gegenseitige Verhältniss der gefässverengernden und der gefässerweiternden Nerven zu studiren, mussten die Verfasser ein Organ wählen, welches die Anwendung der plethysmographischen Methode ermöglichte und zu gleicher Zeit mit besonderen Vasodilatatoren und Vasoconstrictoren versehen war. Als solches Organ wählten die Verfasser die Zunge, zu welcher einerseits der N. lingualis gefässerweiternde, andererseits der N. hypoglossus gefässverengernde Fasern hinführt.

Der Plethysmograph für die Zunge bestand aus einer platt-ovalen Glasröhre, deren Inhalt ungefähr 40 ccm. betrug; der grössere Querdurchmesser war = 4 cm. und die Länge = 7 cm. Ueber das eine Ende dieser Röhre war eine Kautschukmembran (mit einem Schlitz in der

Mitte) ausgespannt, das andere war mittels eines Pfropfen, durch welchen zwei dünne Glasröhrchen hindurchgingen, hermetisch verschlossen. Das eine Glasröhrchen wurde vermittelst eines Kautschukrohres mit dem Polygraphen verbunden, durch das zweite, auf welches ebenfalls ein kurzes Kautschukrohr aufgesteckt wurde, ging ein Faden mit einem Häkchen am Ende hindurch, vermittelst dessen der Faden an der Zunge befestigt wurde und dazu diente die Zunge durch die Spalte der Kautschukmembran so weit wie möglich in den Plethysmographen hineinzuziehen. Das Kautschukrohr, durch welches der Faden hindurchging, wurde mit einer gewöhnlichen Klemme zugemacht. Auf diese Weise befand sich der freie Theil der Zunge in einem vollständig zugeschlossenen, mit dem Polygraphen communicirenden Raume. Der Polygraph verzeichnete, entsprechend seiner Empfindlichkeit, selbst die kleinsten Veränderungen im Umfange der Zunge. Die Zusammendrückung der Zunge durch die Kautschukmembran hatte auch hier einen so unbedeutenden Einfluss, dass sich ihr Volumen unter gleichen Bedingungen im Laufe mehrerer Stunden kaum veränderte, die Feder des Polygraphen von der Nulllinie nicht abwich, wiewohl seine Empfindlichkeit so gross war, dass in der Mehrzahl der Fälle die den Pulsationen des Herzens entsprechenden Wellen verzeichnet wurden. Um die mehr weniger kräftigen Contractionen der Zungenmuskeln nach Reizung ihrer Nerven zu vermeiden, waren die Thiere bei allen Versuchen curaresirt, indem allmählich kleine Gaben Curare ins Blut eingeführt wurden, bis die Reizung des N. hypoglossus keine Contraction der Muskeln mehr hervorrief.

Die Versuche ergaben, dass bei Reizung des N. lingualis, wobei Vff. die Ostroumow'schen Electroden und den du Bois-Reymond'schen Schlittenapparat in Verbindung mit zwei Daniellschen Elementen) anwendeten, eine Vergrösserung des Zungenvolumens erhalten wird, d. i. Erweiterung der Gefässe, und andererseits, dass die Reizung des N. hypoglossus beinahe immer Verkleinerung des Volumens, d. h. Verengerung der Gefässe hervorruft.

Ihre Versuche zeigten ferner, dass auf Reizung der Nn. linguales zur Zeit der Verengerung sofort Erweiterung der Gefässe, sogar bis über die Norm erfolge, und umgekehrt, dass Reizung der Nn. hypoglossi während der Erweiterung der Gefässe, die eine Folge der Reizung der Nn. linguales war, nunmehr die diesen Nerven entsprechende Wirkung, d. h. Verengerung der Gefässe eintrat. Vff. erhielten dasselbe Resultat sowohl mit schwachen als auch mit starken Strömen, sowohl während der noch dauernden Reizung der ersten Nerven, als auch nach Aufhören derselben während des noch dauernden Effectes der ersten Reizung. Die nachfolgende Reizung überwältigt unter gleichen Bedingungen stets die vorhergehende, so dass die begonnene sehr schwache Verengerung durch

sehr schwache Erweiterung ersetzt wird und umgekehrt, ebenso starke Verengerung durch starke Erweiterung und umgekehrt. Bei diesen vergleichenden Untersuchungen wurden entweder nur die Nerven der einen Seite, oder gleichzeitig entweder beide Nn. linguales oder beide Nn. hypoglossi gereizt.

Nach diesen vorläufigen Versuchen studirten die Vff. einige physiologische Eigenschaften der Gefässnerven, hauptsächlich an der Zunge und zum Theil am Gliede. Zunächst überzeugten sich die Vff., dass man bei einzelnen Inductionsschlägen nicht nur Erfolg erziele, sondern dass auch eine Summirung dieser Reize stattfindet, wenn sie mit einer gewissen Schnelligkeit hinter einander folgen. Dann suchten Vff. die Dauer des latenten Reizungsstadiums an gefässverengernden und gefässerweiternden Nerven zu bestimmen.

Die Zeit des Beginnes der Reizung wurde durch das Deprès'sche electrische Signal markirt. Da die Dauer der latenten Reizung ziemlich gross war (sie betrug 1,2—1,5 Secunden), so wurde die Zeit vernachlässigt, welche nöthig war, um die Veränderung des Organs im Plethysmographen durch das elastische Medium nach dem Polygraphen zu leiten. Dieselbe betrug bei 125 cm. Länge der Kautschukröhre kaum 0,01 Secunde. Da bei einzelnen Inductionsschlägen die Abweichung der Feder mitunter sehr gering war, so benutzten die Vff. in weiteren Versuchen mehrere hinter einander folgende Schläge. Sie bestimmten ausserdem die Länge der Welle, und die Zeit, in welcher die Welle ihr Maximum erreichte. Es folgt ein Beispiel.

		Dauer des Latenzstadiums Sec.	Länge der Welle Sec.	Maximum nach Sec.
Bei einzelnen Schlägen	N. hypoglossus	1,25	19,5	2,75
	N. lingualis	1,30	20,5	3,0
Bei zwei Schlägen .	N. hypoglossus	1,50	21,0	3,35
	N. lingualis	1,50	22,0	3,35
Bei zehn Schlägen .	N. hypoglossus	1,25	50,5	5,0
	N. lingualis	1,30	40,0	5,0

Reizungen des rechten und linken Erigens mit einzelnen Schlägen gaben keinen Effect; das Latenzstadium bei 6 Schlägen betrug 3,90, 3,40 und 4 Secunden. Das Maximum der Höhe der Welle wurde nach 9, 12 und 14 Secunden erreicht. Die Länge der Welle wurde nicht bestimmt.

Wir sehen also, dass die Hypoglossi und Linguales bei ihrer Reizung trotz entgegengesetzter Wirkung ein beinahe gleich langes Latenzstadium zeigen. Ebenso ist die Länge der Welle gleich und sie erreicht ihr Maximum nach Verlauf derselben Zeit. Die Erscheinungen

bei Reizung der Vasodilatatoren und Vasoconstrictoren der Zunge (und des Gliedes), zeigen also eine sehr grosse Analogie. Ausserdem folgt aus diesem Versuche, dass die Anzahl der Introductionsschläge keinen Einfluss auf die Dauer des Latenzstadiums hat, und dass der Effect der Reizung der Nn. erigentes viel langsamer eintritt und die Curve viel länger ist.

Am Schlusse einiger Versuche wurden die Thiere mit Atropin vergiftet, wobei die Reizungen sowohl des N. lingualis, als auch des N. hypoglossus denselben Effect gaben, wie vor der Vergiftung.

Aus ihren Versuchen ziehen die Vff, nachstehende Folgerungen: 1. Es besteht keine Analogie zwischen den Nn. vagi und den gefässerweiternden Nerven hinsichtlich der Einwirkung von Atropin auf dieselben. 2. Es existirt ebenfalls keine Analogie zwischen den gefässverengernden Nerven und den Acceleratores cordis, da es bekannt ist, dass selbst die stärksten Reizungen der Nn. acceleratores nicht im Stande sind die schwächsten Reizungen der N. vagi zu überwältigen. Die Vasoconstrictoren dagegen können sowohl bei schwachen als auch bei starken Strömen die Effecte der Reizung der Vasodilatatoren überwinden. 3. Eine bestimmte Höhe des Blutdrucks ist augenscheinlich unentbehrlich, um eine irgendwie bemerkbare Erweiterung der Gefässe zu erzielen. 4. Das Stadium der latenten Reizung sowohl der Vasoconstrictoren als auch der Vasodilatatoren, die Länge der Welle bei derselben Anzahl von Inductionsschlägen und das Maximum der Höhe der Welle stehen einander sehr nahe. 5. Somit bemerkt man keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Arten von Gefässnerven.

Alle diese Beobachtungen lassen sich nur schwer mit der herrschenden Hypothese über die peripheren Gefässcentra vereinigen. Es bleibt unaufgeklärt, warum die Curven der Verengerung der Gefässe mit den Curven nach der Erweiterung derselben vollkommen identisch erscheinen.

Den Ursprung dieser Curven könnte man sich am leichtesten vorstellen, wenn man die Gefässwand mit einem Hebel vergliche, an welchem sich in einem und demselben Puncte von diametral entgegengesetzten Seiten zwei vollkommen gleiche Muskeln anheften. Die Reizung eines jeden derselben wird Abweichung nach der betreffenden Seite hervorrufen; bei abwechselnder gleichzeitiger Reizung beider Nerven wird die Ablenkung nach der Seite erfolgen, von welcher die Reizung später erfolgt und mit einem frischeren Muskel zu thun hat, mit anderen Worten, die Beobachtungen geben einigermaassen das Recht, die Existenz zweier, vollkommen selbständiger, nervo-musculärer Apparate vorauszusetzen, von denen der eine Verengerung, der andere Erweiterung der Gefässe hervorruft. *Exner* (vgl. diese Berichte 1877 pag. 68) weist zum Theil auf die Möglichkeit hin, die Erweiterung

der Gefässe durch Contraction von Längsfasern der Gefässwände zu erklären. Die Versuche der Verfasser geben dieser Voraussetzung einige Wahrscheinlichkeit. In diesem Falle könnte man die Erweiterung der Gefässe sich in folgender Weise vorstellen. Die Arterien befinden sich als elastische Röhren, in denen Flüssigkeit unter gewissem Drucke sich bewegt, in ausgedehntem Zustande, aber diese vom Drucke abhängige Ausdehnung breitet sich nicht nur in Quer-, sondern auch in Längsrichtung aus, die Gefässe sind also nicht nur erweitert, sondern auch verlängert. Die Ausdehnungscoefficienten eines jeden elastischen Körpers in Quer- und Längsrichtung stehen, wie bekannt, in gewisser Abhängigkeit von einander; wenn die Möglichkeit der Ausdehnung in einer Richtung beseitigt wird, so wächst die Ausdehnung unter dem Einflusse einer und derselben Kraft in anderer zu der vorigen perpendiculären Richtung zu. Wird also die Existenz von Apparaten vorausgesetzt, die im thätigen Zustande einer vom Drucke abhängigen Verlängerung der Gefässe widerstehen, so müsste die Ausdehnbarkeit der Arterienwände in Querrichtung zunehmen, und hierdurch eine Erweiterung der Gefässe nach sich ziehen. Diese Annahmen sind nach Vff. noch im hohen Grade hypothetisch, so dass nach der Ansicht der Verfasser das vergleichende Studium der Eigenschaften der gefässerweiternden und gefässverengernden Nerven noch unentbehrlich erscheint.

F. Nawrocki.]

Gärtner (39) bemerkte bei der Beobachtung des Frosch-Mesenteriums in objectiver Darstellung mit Hülfe eines von Stricker construirten electrischen Projections-Microscops, dass die strahlende *Wärme* eine *Gefässcontraction* hervorbringt. Dieselbe betrifft Arterien, Venen und Capillaren, geht oft bis zum Verschwinden des Lumens, und beginnt an einzelnen Stellen, meist am centralen Ende der Gefässe (auch der Venen?), um gegen die Peripherie vorzurücken.

Dastre & Morat (41) geben eine Uebersicht der früheren Arbeiten über die *Wirkungen der Erstickung auf den Kreislauf.* Aus den eigenen Versuchen der Vff. ist zu entnehmen, dass ausser der bekannten Vagusreizung auch eine asphyctische Erregung der Beschleunigungsapparate des Herzens auftritt; dieselbe wurde constatirt, indem man das Thier längere Zeit nach Durchschneidung der Vagi oder im Zustande der Atropinvergiftung ersticken liess. Die Wirkung auf die Gefässe beobachteten die Vff. am Ohre weisser Kaninchen in verdünnter, aber sich stets erneuernder Luft. Bei Verdünnung auf 420—400 mm. Hg erweitern sich plötzlich die Arterien; bei diesem Druck verändert sich auch nach anderen Untersuchungen (Bert, Fränkel & Geppert) die Blutbeschaffenheit. Dieselbe Wirkung hat auch directe Erstickung, und zwar lässt sich hier feststellen, dass die Erweiterung activ und nicht paralytisch ist. Ebenso ist es an der Lippen- und Wangenschleimhaut

nüchterner Hunde; die Erweiterung bleibt aus, wenn die Dilatatoren (Halssympathicus) vorher durchschnitten sind; wenn sie trotzdem zuweilen schwach eintritt, so beruht dies nicht auf asphyctischer Erregung der eingeschalteten Ganglien (die Vff. schliessen dies aus dem Ausbleiben der Schweisssecretion), sondern vermuthlich auf collateralen erweiternden Bahnen. Auch an den Extremitäten lässt sich asphyctische Gefässerweiterung constatiren. Die Darmgefässe dagegen zeigen umgekehrt Gefässconstriction, wie schon Zuntz gefunden hat; ebenso verhalten sich Milz, Nieren (die Vff. bestätigen die oncologischen Resultate von Roy), der Uterus; an der Leber konnten keine deutlichen Ergebnisse gewonnen werden. Die Vff. vermuthen, dass überall sowohl die verengenden wie die erweiternden Nerven erregt werden, am Darm und seinen Adnexen aber erstere den Sieg davontragen. Eine ähnliche Verschiedenheit im Verhalten der Gefässgebiete finden die Vff. bei Reizung des Depressor; hier erweitern sich die Gefässe der Eingeweide, während die der Haut sich verengen. Die Vff. schliessen hieran Betrachtungen, betreffs deren auf das Orig. verwiesen wird.

Anhänge.

Verblutung. Transfusion. Blutgefässdrüsen.

v. Kireeff (42) findet, dass Hunde durch eine Carotis oder Cruralis in ununterbrochenem Strome *verbluten* können (unter Verlust von 65—74 % der Blutmenge), während kleinere Arterien, obgleich ihr Blutdruck fast eben so hoch ist, nach einiger Zeit zu bluten aufhören, und zwar ohne entsprechende Verminderung des Drucks und ohne Gerinnung, denn die Blutung kann von selbst wieder beginnen. Auch sieht man, wenn die eine Cruralis zu bluten aufgehört hat, die andere auf Anschneiden blutet. Der Grund kann nur in contractiler Verschliessung des blutenden Gefässes in Folge des schnellen Stromes liegen; dieselbe tritt auch nach Durchschneidung des Halsmarks noch ein, beruht also wohl auf peripheren Nervenapparaten. Chloral, welches letztere lähmt, macht in der That die Blutung profuser. Da asphyctische Zustände die Gefässe verengen (Mosso u. A.), so war zu erwarten, dass sie die Blutung erschweren; in der That fliesst durch Gefässe, welche vorher eine Zeit lang blutleer waren, weniger aus. Die asphyctische Contraction erklärt auch die Schwierigkeit der Injection frisch amputirter Glieder (Valentin), und die Blutleere der Arterien in der Leiche. Wird vor dem Tode eine Cruralis unterbunden, so findet man nachher auch das centrale Stück leer. Kräftige Arterien entleeren sich also nach *beiden* Seiten.

Tizzoni (44) sah nach Exstirpation der *Milz* bei Kaninchen und Hunden weder Störungen im Allgemeinbefinden, noch irgendwelche

Rückwirkungen auf die *Schilddrüse*, wie sie behauptet worden sind, ebensowenig solche auf die *Thymusdrüse*.

Nach *Tauber* (45) fehlt bei Hausthieren die *Schilddrüse* häufig (10 mal unter 15 Thieren [?], Art nicht angegeben). Die Angaben über *Milzexstirpation* sind in der vorläufigen Mittheilung zu unvollkommen, um ein Referat räthlich erscheinen zu lassen.

Schiff's (46) Versuche über *Exstirpation der Schilddrüse* sind schon 1856 in Bern begonnen und dann in Florenz und Genf fortgesetzt worden. Die blosse Freilegung der Drüse, sowie die Durchschneidung ihrer Nerven ist ohne Wirkung. Dagegen führt die Exstirpation jedesmal den Tod herbei, stets zwischen 4. und 27. Tag, meist zwischen 6. und 9., oft nach Heilung der Wunde. Zuweilen sieht man keine anderen Erscheinungen als Somnolenz, das Benehmen der Thiere ist apathisch. Der Schlaf, in den die Hunde meist verfallen, ist abnorm, sie werden durch Geräusche nicht erweckt. Von motorischen Erscheinungen sieht man meist fibrilläre oder stärkere Zuckungen, bis zu Tetanusanfällen; die Zuckungen sind centralen Ursprungs. Der Schlingact ist gegen das Ende behindert. Auch mannigfache Sensibilitätsstörungen kommen vor so Andeutungen von Kitzel oder Jucken, herabgesetztes Tastgefühl, der Drucksinn ist erhalten. Die motorische Zone des Grosshirns ist gegen das Ende reactionslos. Der Blutdruck ist in Folge von Gefässerschlaffung herabgesetzt. Auch Wachsthumsstörungen kommen vor. Vf. vermuthet vorläufig, dass die Schilddrüse zur Ernährung des Centralnervensystems Beziehungen habe.

Im vollsten Gegensatz hierzu stehen die Resultate von *Kaufmann* (47). Derselbe exstirpirte nach einem genau geschilderten Verfahren die *Schilddrüse* junger Hunde, und sah keinerlei nachtheilige Folgen.

Meuli (48) constatirte, grösstentheils an sich selbst, durch Messungen des Halsumfangs in verschiedenen Höhen, dass die *Schilddrüse* bei Lageveränderungen des Körpers ihr Volumen ändert, und zwar beim Sitzen, Liegen und namentlich bei Drehung auf den Kopf anschwillt. Er schliesst sich daher der Ansicht Liebermeister's an, dass dieselbe ein collaterales Blutreservoir für das Gehirn darstellt, und erörtert die Ursachen der Kropfbildung, sowie verwandte Gegenstände. Die von früheren Autoren geäusserten Ansichten werden discutirt.

Lymphgefässe. Lymphherzen.

Hermann (49) hält, auf Grund neuer Versuche von *Frick* und *v. Meyer*, einem Widerspruch Schiffer's gegenüber, seine ältere Angabe (1867) aufrecht, dass bei jungen Kaninchen die Nierenunterbindung das *Curare* vom Magen aus wirksam macht. — Eine zweite Mittheilung, nach Versuchen von *v. Meyer*, zeigt, dass ein Froschbein, dessen Nerv

durchschnitten ist, aufgetragenes *Strychnin* später zur Wirkung bringt, als ein unversehrtes. Die einmal ausgebrochene Vergiftung bleibt beim operirten Thiere länger bestehen, als beim unversehrten. Vf. schliesst daraus, dass der Nerv zwar nicht für die mechanische Aufnahme des Giftes in das Bein, wohl aber für dessen Ueberführung in den allgemeinen Kreislauf von Bedeutung ist.

[*Weliky* (50) fand bei Salamandra maculosa vierzehn neue pulsirende *Lymphherzen,* so dass wir jetzt acht Schwanzherzen, sechs vordere und sechs des hinteren Rumpftheiles annehmen können. Bei allen Thieren bestehen die Lymphherzen aus quergestreiften Muskelfasern. Die Nervenendigungen bei der Mehrzahl der Thiere sind identisch mit den Nervenendigungen in den Skeletmuskeln derselben Thiere. Die Nervenzellen, denen man lediglich in der Umgebung des Lymphherzens des Frosches begegnet, stehen kaum in irgendwelcher Beziehung zu den Muskeln des Lymphherzens. Bei allen übrigen vom Verfasser untersuchten Thieren (Python Tigris, Salamandra maculosa, Siredon pisciformis, Schildkröten, Aalen) befinden sich weder in Lymphherzen, noch in ihrer Umgebung Nervenzellen.

Der Verfasser konnte bei voller Thätigkeit des Herzens, als dasselbe lediglich am N. coccygeus hing, keine Nervenzellen auffinden; folglich können diese Pulsationen nicht von peripheren Nervencentren abhängen.

Ferner wiederholte er den von R. Heidenhain vor dreissig Jahren angestellten Versuch mit constantem aufsteigendem Strome am N. coccygeus, nachdem dieser vor 4 Tagen bis vor 3 Wochen durchschnitten war und die Lymphherzen wieder regelmässig pulsirten.

Beim Schluss des aufsteigenden Stromes standen diese Herzen ebenso in Diastole, wie normale Lymphherzen. In derselben Weise wirkte Curare; dagegen rief Reizung der peripheren Enden der Nn. coccygei mit Inductionsströmen systolischen Stillstand hervor.

Die früher oder später nach Durchschneidung der Nerven wieder auftretenden Pulsationen der Lymphherzen zeigen in der Mehrzahl der Fälle eine vollkommen regelmässige Rhythmik. Einmal kommen die Herzen von selber in Thätigkeit, ein anderes Mal genügt es, dieselben schwach zu reizen, um in ihnen eine regelmässige Pulsation hervorzurufen. Diese Rhythmik ist augenscheinlich neurogenen Characters, da sowohl Curare, als aufsteigender Strom, die, wie bekannt, die Nervenendigungen lähmen, dieselbe aufheben.

In den letzten Jahren lenkte man immer mehr die Aufmerksamkeit auf eine besondere Neigung der Skeletmuskeln unter bestimmten Bedingungen in rhythmische Contractionen zu verfallen, welche sowohl unter der Einwirkung von einigen chemischen Körpern, die man früher als indifferent für das Muskelgewebe betrachtet hatte, auftreten, als auch unter dem Einfluss der Reizung mit schwachen Inductionsströ-

men. Biedermann (vgl. diese Berichte 1880 pag. 13) zeigte, dass in einer Lösung von 5 grm. Kochsalz, 0,5 grm. kohlensauren und 2 grm. phosphorsauren Natron in einem Liter Wasser der Sartorius eines vorher in der Kälte curaresirten Frosches in starke rhythmische Contraction verfällt. Biedermann hält diese Rhythmik für eine Erscheinung der ausschliesslichen Thätigkeit des Muskelgewebes, der Verfasser hingegen schreibt dieser Rhythmik einen hauptsächlich neurogenen Character zu. Der Sartorius bleibt ganz ruhig in einer Lösung, der man einige Tropfen Curarelösung zugefügt hat; dagegen beginnt derselbe Muskel vollkommene und kräftige rhythmische Contractionen, sobald man ihn in eine frische Lösung ohne Curare hineinlegt. Fügt man während dieser verstärkten Thätigkeit von Neuem einige Tropfen Curarelösung hinzu', so verfällt der Muskel allmählich in Ruhe. Diesen Versuch kann man am Sartorius mehrere Male hinter einander mit constantem Erfolge wiederholen. Dem Verf. gelang es, wenn auch verhältnissmässig selten, rhythmische Pulsationen an ausgeschnittenen Lymphherzen zu erhalten, die in ähnliche Salzlösung hineingelegt wurden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es beim Versuche mit einer Reihe von Salzlösungen gelingen wird, eine solche Lösung zu finden, die in den Muskelbündeln des Lymphherzens constant rhythmische Thätigheit hervorrufen wird. Die Versuche über die Rhythmik der Skeletmuskeln führen auf den Gedanken, ob nicht die Pulsationen der Lymphherzen nach der Durchschneidung in einigen Fällen von der Zusammensetzung der Lymphe abhängen.

Ranvier erhielt bei Reizung mit schwachen Inductionsströmen rhythmische Contractionen des M. gastrocnemius; Richet an den Muscheln der Krebsscheeren; Schönlein sah bei Reizung der Hüfte des Dytisius marginalis mit 880 schwachen Inductionsschlägen (in der Secunde) 2—6 rhythmische Erhebungen der Tibia in der Secunde. Da der Verfasser das Lymphherz als einen gewöhnlichen Skeletmuskel betrachtet, versuchte er sowohl die Lymphherzen selbst, als auch die an dieselben herantretenden Nerven mit schwachen Inductionsströmen zu reizen. Die Versuche wurden an den hinteren Lymphherzen der Frösche angestellt, wobei die durchschnittenen peripheren Enden der Nn. coccygei auf gewöhnliche Platinelectroden gebracht waren. In der grössten Mehrzahl der Fälle stehen die Lymphherzen nach Durchschneidung der genannten Nerven still. Es wurde zunächst ein Strom angewandt, der Tetanus des Lymphherzens hervorrief, hierauf wurden die Inductionsrollen so weit von einander entfernt, bis das Lymphherz stillstand. Nunmehr braucht man die secundäre Rolle nur um 1 mm. an die primäre heranzurücken, um vollkommene rhythmische Pulsationen zu erhalten; es waren ihrer 20 in der Secunde, als der primäre Strom vermittelst einer Stimmgabel 100 mal in der Secunde unterbrochen wurde. Wurde die Reizung unter-

brochen, so hörten die Pulsationen sofort auf; beim wiederholten Beginn der Reizung kamen sie wieder zum Vorschein. Wenn die Electroden unmittetbar aufs Herz aufgelegt waren, bekam man ebenfalls rhythmische Contractionen. Nur wenn das Herz curaresirt war, blieb auch die unmittelbare Reizung dieses Organes ohne jeden Erfolg. Augenscheinlich ist die Rhythmik von den peripheren Nervenendigungen abhängig. Ausserdem fand der Vf., dass, wenn man einen Kochsalzkrystall auf das periphere Ende des N. coccygeus auflegt, nach Verlauf von 5—6 Secunden die Lymphherzen einige kräftige Contractionen vollziehen.

Die Versuche des Vf., in denen er den N. coccygeus möglichst nahe an dem Herzen mit einzelnen Inductionschlägen reizte, zeigten, dass die Contraction des Herzens in 0,015 Secunden nach Beginn der Reizung eintrat. Dieses Latenzstadium steht sehr nahe dem Latenzstadium gewöhnlicher Skeletmuskeln. Der Vf. glaubt, dass die genaue Bestimmung der genannten Zeit nur an Lymphherzen grosser Schlangen möglich sei.

Da Gad (du Bois-Reymond's Archiv. 1884) zeigte, dass man noch an der Grenze zwischen dem 7. und 8. Wirbel Nervenzellen und Reflexcentra für Hinterextremitäten antrifft, da ferner die Durchschneidung des Rückenmarkes an dieser Stelle den Stillstand der Lymphherzen nicht hervorruft, so schliesst sich Vf. der Ansicht Volkmann's an, dass die Centren für die hinteren Lymphherzen des Frosches in der Höhe des 8. Rückenwirbels liegen.

Weiter studirte der Vf. den Einfluss des Strychnins auf die hinteren Lymphherzen; es wurde das Lymphherz so weit präparirt, dass es nur an dem N. coccygeus hing, alle an die hinteren Extremitäten herantretenden Nerven wurden durchschnitten, und schliesslich einige Tropfen Strychnin in die Bauchhöhle eingespritzt. Zuvor beobachtete man 50 Contractionen, sofort nach Aufhören des Stromes 75 während der 1. Secunde; die Beschleunigung der Pulsation nach Eintritt des Tetanus war sofort sichtbar.

Um den Einfluss der Temperatur auf die Centren der Lymphherzen im Rückenmarke zu studiren, wandte der Vf. ein U-förmiges Rohr an, durch welches warmes Wasser von bestimmter Temperatur fortwährend durchgeleitet wurde. Das Froschpräparat befand sich unter einer Glasglocke; der auspräparirte Abschnitt des Rückenmarks lag auf einem mit 0,6 Proc. Kochsalzlösung befeuchteten Pfropfenbrette. Die Reizung unter der Armanschwellung mit 28^0 bis 60^0 warmen Rohre rief beschleunigte Contractionen hervor. Die Reizung am 7. bis 8. Wirbel rief, wenn die Temperatur 40^0 erreichte, zunächst einen langdauernden Tetanus des Herzens hervor und hierauf Stillstand in Diastole, bedingt durch Lähmung des Rückenmarks. Wenn die Erwärmung nach Stillstand der Bewegungen nicht zu lange dauerte, konnte Abkühlung die Bewegungen der Lymphherzen wieder herstellen.

Die Versuche an Schildkröten zeigten Folgendes: Es wurde gewöhnlich das obere Schild an mehreren Stellen trepanirt, hauptsächlich am Schwanzende; nach Ausschneidung des Schwanzendes standen die Lymphherzen gewöhnlich ganz still, erst nach Verlauf von einigen Tagen begannen die Herzen ihre Thätigkeit wieder, aber lange nicht mit der Regelmässigkeit, wie man dies an Lymphherzen der Frösche beobachten kann. Die Reizung des Rückenmarks rief, so lange die Herzen mit ihm in Verbindung standen, stets Beschleunigung und stärkere Reizung systolischen Stillstand hervor. Die Reizung der Lobi optici mit Kochsalz bedingte stets einen sehr schnell eintretenden diastolischen Stillstand. Die Versuche an Salamandern haben zuerst deutlich gezeigt, dass schichtweises Abschneiden der grossen Hemisphären Einfluss auf die Rhythmik der Lymphherzen hat. Der Durchschneidung der grossen Hemisphären vor den Lobi optici folgt in 2—3 Minuten die Pulsation aller Lymphherzen nach. Aehnliche Versuche mit demselben Resultate kann man auch an Schildkröten und Fröschen anstellen, wenn die Herzen bei ihnen schwach pulsiren. Die wahrscheinlichste Erklärung dieses Factums ist die, dass den grossen Hemisphären die Hemmungsfunction durch das Gesichtsorgan zugeleitet wird. Einige Zeit nach Ausscheidung der Augen beginnen bei Salamandern alle Lymphherzen zu pulsiren. Auf dieselbe Weise erklärt Langendorf den Einfluss der grossen Hemisphären auf das Quaken der Frösche.

Reizung der Lobi optici mit Kochsalz ruft bei Salamandern Stillstand aller Herzen hervor.

Schichtweise Zerstörung des Rückenmarks führt zum allmählichen Aufhören der Bewegung in entsprechenden Herzen des Bauchtheiles. Nach vollständiger Zerstörung des Rückenmarks bei Aalen hören die Lymphherzen auf zu schlagen; dasselbe bewirkt Vergiftung mit Curare. Reizung des Rückenmarks mit Inductionsströmen rief systolischen Stillstand der Lymphherzen hervor. Die Versuche zeigen, dass die normale Rhythmik der Lymphherzen vom Rückenmark abhängt; die nach Durchschneidung desselben auftretende hingegen ist nicht abhängig von peripheren Ganglienzellen, sondern von sehr langsam in Folge der beginnenden Degeneration eintretenden Veränderungen und den hierdurch bedingten Reizungen der Nervenstämme und Nervenenden, mitunter vielleicht von der Zusammensetzung der Lymphe. *F. Nawrocki.*]

Schiff (51) giebt eine kritische Uebersicht der Untersuchungen über die *Lymphherzen*, und sucht zu zeigen, dass alle vermeintlichen Beweise für die Autonomie derselben illusorisch sind; er betrachtet ausschliesslich das Rückenmark als das motorische Centrum, und hält die nach Abtrennung des Lymphherzens von diesem und von den in den Verlauf der Spinalnerven eingeschaltenen Ganglienzellen für die Wirkung von zufälligen Reizen unbekannten Ursprungs.

4.

Athembewegungen.

Mechanik des Athmungsapparats und der Athembewegung.

1) *Heinemann, C.,* Ueber nicht der Lungenrespiration dienende „sogenannte oscillatorische" Kehlbewegungen bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 275—279.
2) *Bernstein, J.,* Weiteres über die Entstehung der Aspiration des Thorax nach der Geburt. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 21—38.
3) *Hermann, L.,* Noch einmal das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 26—34.
4) *Kochs, W.,* Ueber eine neue Bestimmungsweise der Grösse der Residualluft beim lebenden Menschen. Ztschr. f. klin. Med. VII. 487—499.
5) *v. Hofmann, E.,* Weiteres über den Effect Schultze'scher Schwingungen und analoger Vorgänge. Wiener med. Wochenschr. 1885. No. 10.
6) *Schultze, B. S.,* Ueber die Wiederbelebung tief scheintodt geborener Kinder durch künstliche Respiration mittelst Schwingen. Wiener med. Blätter 1885. No. 1, 2.
7) *Champneys, Fr. H.,* Fourth communication on artificial respiration in still-born children. An experimental inquiry. Med.-chirurg. Transact. (2) XLIX. 105—112. (Nur von practischer Bedeutung.)
8) *Rennebaum, Fr.,* Die Athmungscurve des neugeborenen Menschen. Dissert. 8. 30 Stn. Jena 1884.
9) *Bullar, J. F.,* Experiments to determine the origin of the respiratory sounds. Proceed. Roy. Soc. XXXVII. 411—422.
10) *Gréhant* et *Quinquaud,* Sur les effets de l'insufflation des poumons par l'air comprimé. Comptes rendus XCIX. 806—808.

Athmungs- und Lungennerven. Athmungscentra und deren Erregung.

11) *Bongers, P.,* Beobachtungen über die Athmung des Ig ls während des Winterschlafes. (Physiol. Instit. Königsberg.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 325—336.
12) *Delsaux, E.,* Sur la respiration des chauves-souris pendant leur sommeil hibernal. (Labor. d. physiol. d. Liége.) Bull. d. l'acad. d. Belgique (3) VIII. 85—94.
13) *v. Anrep, W.,* und *N. Cybulski,* Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Athmung und der vasomotorischen Nerven. Petersburg 1884. Russisch. I. Der Einfluss der Nn. vagi, laryngei superiores und der sensiblen Nerven auf die Athmung S. 1—25.
14) *Murri, L.,* Sur la genèse du phénomène de Cheyne-Stokes. Arch. ital. d. biologie. V. 143—146.
15) *Falk, F.,* Ueber Beziehung der Hautnerven zur Athmung. (Physiol. Ges. Berlin. 30. Mai 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 455.

Mechanik des Athmungsapparats und der Athembewegung.

Heinemann (1) erklärt, abweichend von Wedenskii (Ber. 1881. S. 84) die *Kehlbewegungen* des Frosches, welche der Athmung nicht dienen, und welche auch bei Reptilien vorkommen, als einen phylogenetischen Rest der Kiemenathmungsbewegungen.

Bernstein (2) bemängelt den Nachweis Hermann's (Ber. 1882. S. 65), dass die *Aspiration des Thorax beim Kinde* unmittelbar nach der Geburt noch gar nicht vorhanden ist. Ausser unbestimmten Verdachtgründen, z. B. Nichtschliessen der Hähne im Augenblick des Versuchs, Grösse der schädlichen Räume und dgl., führt er Messungen des Donders'schen Drucks an jungen Ziegen an, wie sie schon von Lehmann in Hermann's Institut angestellt sind (Ber. 1883. S. 61). Bei diesen will er keine Zunahme während des Wachsthums gefunden haben (die Zahlen zeigen jedoch eine solche unverkennbar). Ferner misst er das Verhältniss des Lungenvolums und des Thoraxraums (letzteren durch Eingiessen von Wasser), und findet dasselbe bei den verschiedenen Thieren constant (1 : 2,4—2,9). Aehnlich fand er es bei 2 Schaflämmern. Von menschlichen Kindern, welche geathmet hatten, konnte er nur ein 8—9 tägiges untersuchen, bei dem er 26 mm. Wasser als Druck fand. Vf. erhält also seine Ansicht, dass die erste Athmung die Aspiration herbeiführe, aufrecht, und will die Zunahme des Donders'schen Drucks während des Lebens (die von Lehmann für Ziegen erwiesen ist, und die auch Vf. stillschweigend zugiebt, obgleich er früher nach seinen Blasbalgversuchen für den Neugeborenen den gleichen Druck, wie für den Erwachsenen behauptet hat), nicht wie Hermann aus schnellerem Wachsthum des Thorax im Vergleich zur Lunge, sondern aus der geringeren Elasticität der jugendlichen Lunge erklären.

Hermann (3) weist die im Vorstehenden enthaltenen Einwände zurück, zeigt, dass der Donders'sche Druck das richtige Mass der streitigen Aspiration ist, denn wenn die jugendliche Lunge zu wenig elastisch ist, um auf das Manometer zu drücken, so kann sie ebensowenig auf die Blutgefässe saugend wirken, und erklärt die Messung des Thoraxvolums durch Eingiessen von Wasser für höchst unzuverlässig. Vf. bleibt also bei der Behauptung stehen, dass die Aspiration des Thorax nicht durch die erste Athmung in voller Grösse auftritt, sondern sich ganz allmählich entwickelt, beim Menschen, wo sie noch nach Tagen fehlen kann, anscheinend langsamer, als bei den untersuchten Thieren.

Kochs (4) giebt eine genauere Beschreibung und Abbildung des Pflüger'schen *Pneumonometers*, dessen Princip schon angegeben worden ist (Ber. 1882. S. 66). Vorversuche ergaben, dass der Apparat das Volumen eines in den grossen Behälter eingeführten Hohlraums (Flasche) bis auf 1,25 % genau zu ermitteln gestattet. An der Leiche eines Hundes von 15 Kilo fand Vf. die *Residualluft* zu 225,6 ccm., an einer anderen von 8,5 Kilo zu 152 ccm. Der Luftgehalt der nach Anlegung von doppelseitigem Pneumothorax collabirten Lunge (die „Minimalluft" des Ref.) betrug bei mehreren Hunden 60—80 ccm. bei 150 bis 200 ccm. Residualluft. Beim Menschen muss, um die Lunge mit dem Schlauch in wirkliche Communication zu setzen, eine trichter-

förmig sich erweiternde Canüle bei niedergedrückter Zunge zwischen die Kiefer gebracht und mit den Lippen Anschluss hergestellt werden. Die Resultate von 3 Personen waren folgende:

Person	Residualluft	Dieselbe + Vitalcapacität	Vitalcapacität in gewöhnlicher Weise gemessen
v. G.	510	4579	4000—4200
E.	592,5	4371	3700—3800
K.	512	4800—4900	4300—4500

Bei 4 anderen Herren wurde die Residualluft zu 480—660 ccm. gefunden; im Mittel nimmt Vf. 500 ccm. an. Für gewöhnliche Respiration würde dies eine Erneuerung von $^1/_5$, für tiefste eine solche von $^8/_9$ der Lungenluft bedeuten. Mit der unwahrscheinlich hohen Waldenburg'schen Angabe für die Residualluft wäre die Erneuerung für gewöhnlich nur $^1/_{24}$—$^1/_{31}$, für tiefste Athmung nur $^7/_{26}$—$^7/_{29}$.

v. Hofmann (5) discutirt die Gründe, weshalb die *Schultze'sche Methode der künstlichen Respiration bei Neugeborenen* häufig wirkungslos bleibt, auch wenn, wie in einem Leichenversuch des Vfs., die Trachea offen, und die Lunge leicht entfaltbar ist. Er vermuthet den Grund in den von Hermann & Keller nachgewiesenen Adhäsionswiderständen der anectatischen Lunge, ferner in der relativ grösseren Elasticität der Kindeslunge, endlich in dem von Bernstein und Hermann nachgewiesenen Umstande, dass die Lunge den Thorax ganz ausfüllt, ohne Aspiration.

Schultze (6) hebt dem gegenüber hervor, dass v. Hofmann's Versuche an Leichen unreifer Föten angestellt sind, und dass er die Unwirksamkeit seiner Methode an nicht ausgetragenen Früchten schon längst angeführt habe; er knüpft hieran practische Anweisungen und Erläuterungen.

Rennebaum (8) registrirte unter Preyer's Leitung die *Athembewegung Neugeborener*. Folgende Uebersicht über die Resultate mag hier genügen:

	beim Erwachsenen	beim Neugeborenen
Frequenz p. min.	13	46
Inspiration : Exspiration	9 : 10	9 : 13
Inspiration : Respiration	9 : 24	9 : 22
Exspiration : Respiration	5 : 12	13 : 22

Beim Neugeborenen fehlt also die Pause, wofür Vf. eine Anzahl Gründe entwickelt.

Bullar (9) hat folgenden Apparat construirt, um die *Ursache der Athmungsgeräusche* zu ermitteln. In einem künstlichen Thorax (oben ein Glaskasten, unten ein mit einem Hebel verbundener Kautschuk-Blasebalg) wird eine Kalbslunge luftdicht eingelassen, die andre Lunge bleibt mit ihr aussen im Zusammenhang. Der Thoraxraum ist mit Wasser

gefüllt, ein stethoscopischer Schlauch geht hinein bis an die Lunge. Durch den Hebel lässt sich eine Athmung bewerkstelligen, an welcher die äussere Lunge nicht theilnimmt. Vf. hört nun an der inneren Lunge vesiculäres Athemgeräusch, bei der Exspiration nur sehr schwach; an der äusseren ruhenden Lunge dagegen bronchiales Athmen, bei In- und Exspiration gleich laut, und bei Verschluss des zugehörigen Bronchus aufhörend. Schliesst man dagegen bei Inspirationsstellung die Trachea, so dass nun die beiden Lungen alternirend athmen (die innere respirirt aus der äusseren), so zeigt auch die äussere Lunge Vesiculärgeräusch. Hieraus geht hervor, dass das Vesiculärathmen nicht von der Stimmritze oder Luftröhre herrührt, sondern in der Lunge selbst entsteht, das Bronchialathmen aber vom Anblasen eines blinden Hohlraumes, an dessen Mündung die Luft vorbeistreicht, herrührt; diese Bedingung ist bei partiellen Infiltrationen, bei welchen einzelne Lungenabschnitte nicht mit athmen, verwirklicht. An zwei Kautschuklungen, welche in den künstlichen Thorax eingelassen wurden, konnte Vf. bei Verschluss des einen Bronchus, jedoch mit Unterhaltung des Respirationsvolums, deutlich, ausser der Verstärkung des Athemgeräusches (wegen Beschleunigung des Luftstromes im offenen Bronchus), das Auftreten eines Tones nachweisen, der vom Anblasen des verschlossenen Bronchus an dessen Mündung herrührte. Vf. glaubt, dass solche Töne beim sogenannten puerilen Athmen betheiligt sind. Endlich demonstrirt er durch besondere Versuche den modificirenden Einfluss, welchen das lufthaltige Lungenparenchym ausübt, wenn es sich zwischen Object und Ohr befindet; es bewirkt durch seine geringe acustische Leitungsfähigkeit, dass das Bronchialathmen auf der gesunden Seite nicht gehört wird.

Nach *Gréhant & Quinquaud* (10) bewirkt die *Einführung comprimirter Luft in die Lungen* beim Hunde sofort Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks. Schon ein Druck von 1 cm. Hg erniedrigt den Blutdruck um 4 cm. Bei anhaltendem Druck von 8 cm. treten Erstickungskrämpfe ein, und das Herz enthält Luft. (Diese Erscheinung ist wohl identisch mit den Befunden von Ewald und Kobert, Ber. 1883. S. 60, welche den Vff. anscheinend entgangen sind. Ref.)

Athmungs- und Lungennerven. Athmungscentra und deren Erregung.

Bongers (11) schrieb unter Leitung von Langendorff die *Athmung eines winterschlafenden Igels* auf. Dieselbe erfolgt *gruppenweise*, wie beim Siebenschläfer (Mosso), bei der Schildkröte (Fano) u. s. w. Die Gruppen haben sehr lange und ungemein regelmässige Pausen (z. B. 32—34 Min.), und bestehen aus 15—18 Athemzügen. Vorsichtiges Erwärmen verkürzt die Pausen; leichte Reizung in den Pausen macht eine

eingeschobene Gruppe, und darauf eine verlängerte Pause. Ein wacher Igel konnte durch Chloralhydrat nicht zur Gruppenathmung gebracht werden.

Aus der wesentlich chemischen Arbeit von *Delsaux* (12) über die *Athmung der Fledermäuse im Winterschlaf* sind hier nur einige Angaben über das Verhalten der Athembewegungen anzuführen. In den Maestrichter Grotten hängend zeigen die Thiere fast keine Athembewegung; im Laboratorium beobachtete Vf. *gruppenweises* Athmen. Die Pausen zwischen den Gruppen können 15 Minuten lang sein. Jede Erschütterung oder tactile Reizung (Geräusche und Licht sind ohne Wirkung) unterbricht die Pause, bald aber tritt der alte Rhythmus wieder ein; wiederholte Reizungen machen die Athmung ununterbrochen, ferner immer häufiger, bis zum Erwachen, bei welchem die Temperatur plötzlich stark ansteigt. In verdünnter Luft (50 mm. Hg) treten erst nach 18 Minuten Veränderungen des Athmungsmodus, dann Unruhe und dyspnoische Erscheinungen auf. In Kohlensäure erwachen die Thiere sofort, offenbar durch eine Hautreizung. Bei 21° hörte die Athmung vollständig auf; nach 30 Minuten war das Thier fast gefroren (congelé), erholte sich aber trotzdem wieder durch Erwärmen in der Hand.

[*v. Anrep & Cybulski* (13) stellten ihre Versuche über den *Einfluss sensibler Nerven auf die Athembewegungen* an mit Chloralhydrat (mitunter ohne jegliche Narkose) vergifteten Hunden, Katzen, Kaninchen und Tauben an. Die Athembewegungen wurden graphisch dargestellt vermittelst eines Marey'schen Polygraphen, der entweder mit der Trachea oder mit dem Rosenthal'schen Phrenographen, Pneumographen oder Marey'schen Kardiographen à deux tambours vermittelst einer Kautschukröhre in Verbindung stand. Zur Reizung diente ein Inductionsapparat in Verbindung mit 2 Daniell'schen Elementen. Stark nennen die Vff. Ströme bei 100—300 mm., mittelstark bei 350—500 mm., schwach bei 550—750 mm. Rollenabstand. Sie studirten zunächst den Einfluss der Vagi und Laryngei superiores auf die Athembewegungen. Was die ersteren anbetrifft, kamen die Verfasser zu folgenden Resultaten: 1. In den Nn. vagi müssen ohne Zweifel inspiratorische und exspiratorische Fasern vorhanden sein; wahrscheinlich ist ausserdem die Anwesenheit von Nervenfasern, die die Arbeit der Athmungscentra verstärken und schwächen. Infolge dessen sind die Resultate der Reizung der centralen Abschnitte der Nn. vagi sehr verschieden. Das gegenseitige physiologische Verhältniss zwischen den Respirations- und Vagicentren kann augenscheinlich wesentlichen Modificationen unterliegen. In ausnahmsweise seltenen Fällen bleibt die Durchschneidung beider Vagi an schwach mit Chroralhydrat narkotisirten Thieren während einiger Stunden ohne Einfluss auf die Athembewegungen. Die Behauptung Meltzer's, dass bei Kaninchen männlichen Geschlechts die Reizung der Vagi Inspirations-

stillstand, dagegen bei Kaninchen weiblichen Geschlechts Exspirationsstillstand hervorrufe, ist völlig unbegründet.

Bei Reizung der Nn. laryngei superiores erhielten die Vff. dieselben Resultate, wie bei Reizung der Vagi. Ohne Zweifel zieht die Reizung der Laryngei superiores in den meisten Fällen Exspirationsstillstand und Verlangsamung der Athembewegungen nach sich, jedoch beobachtet man mitunter bedeutende Beschleunigung der Athembewegungen und in seltenen Fällen Inspirationsstillstand. Es existiren also im N. laryngeus superior nicht nur exspiratorische, sondern auch inspiratorische Fasern, doch überwiegen jedenfalls die ersteren.

Bei Reizung der Laryngei superiores mit schwachen Strömen erhielten die Vff. Verlangsamung, mitunter jedoch Beschleunigung der Athembewegungen; starke Ströme riefen exspiratorischen Stillstand hervor.

Die Reizung des centralen Abschnittes des N. lingualis gab ebenfalls Beschleunigung (Verstärkung), Verlangsamung (Schwächung) und Exspirationsstillstand.

Wird die Schleimhaut der Nase (N. olfactorius) mit einem Pinsel oder mit electrischen Strömen gereizt, so erhält man Verlangsamung und Exspirationsstillstand, Beschleunigung und Inspirationsstillstand.

Ferner studirten die Vff. die Erfolge der Reizung der Nn. depressores, phrenici, splanchnici, erigentis, crurales, ischiadici.

In den Resultaten dieser Versuche bemerkt man eine merkwürdige Gleichartigkeit der Veränderungen, die durch die Reizung einer ganzen Reihe verschiedener Nerven hervorgerufen werden. Es giebt augenscheinlich nicht einen Nerven, dem man irgend einen besonderen, specifischen, nur ihm eigenen Einfluss auf die Respiration zuschreiben könnte. Man überzeugt sich nur davon, dass die einen Nerven eine mehr intensive und beständige Wirkung haben, die anderen dagegen schwächer einwirken und bei denselben Bedingungen viel öfter verschiedene, mitunter einander widersprechende Resultate geben. Mit einem Worte, es ist nicht schwer einzusehen, dass die bei Reizung angeführter Nerven erhaltenen Resultate in quantitativer Hinsicht bedeutend von einander differiren, jedoch giebt es keine Gründe, die uns von der Existenz qualitativer Verschiedenheiten überzeugen könnten.

Dass die Resultate der Reizungen aller hier angeführten Nerven mit Ausschluss von Nn. vagi und laryngei superiores vollkommen identisch sind, ist zu augenscheinlich und braucht keine nähere Aufklärung. Es ist jedoch nicht schwer, sich auch davon zu überzeugen, dass zwischen den Nn. vagi und laryngei superiores einerseits und zwischen diesen beiden Nerven und anderen sogenannten sensiblen Nerven kein prinzipieller Unterschied existirt.

Die Vff. glauben, dass die ohne Zweifel scharfsinnigste und mit der grössten Anzahl der Thatsachen übereinstimmende Theorie Rosen-

thal's mit nur einer unbedeutenden Ergänzung, die die oben erwähnten Widersprüche schlichtet, unerschüttert bleiben kann. In der That, wenn wir zugeben, dass die Rhythmicität der Athembewegungen durch jenen hypothetischen Widerstand bedingt ist, der weggeräumt werden muss, bevor die Reizung des Athemcentrums auf die motorischen Nerven der Respirationsmuskeln übergehen kann, und dass dieser Widerstand wachsen oder sich bedeutend vermindern kann infolge centripetaler Impulse von Seiten verschiedener Nerven, so brauchen wir nur anerkennen, dass eine ganze Reihe von Nerven als solche fungirt, unter welchen die Nn. vagi jedenfalls den ersten Platz einnehmen müssen. Dabei ist es unumgänglich nöthig, anzunehmen, dass in allen die Athmung beeinflussenden Nerven Fasern doppelter Art vorhanden sein müssen, d. h. sowohl solche, deren Reizung jenen hypothetischen Widerstand verkleinert, als auch solche, deren Reizung denselben vergrössert. Und deshalb können wir sowohl Exspirations- als auch Inspirationsstillstand bei Reizung aller dieser Nerven beobachten. Diese verschiedenartigen Fasern sind jedoch in verschiedenen Nerven nicht gleichmässig vertheilt, d. h. die den Widerstand vermindernde oder inspiratorische Fasern prävaliren in den Nn. vagi, diejenigen dagegen, die den Widerstand vergrössern oder exspiratorisch wirken, sind in den Nn. laryngei superiores, splanchnici und anderen sensiblen Nerven in grösserer Anzahl vorhanden. Und deshalb bekommen wir bei Reizung des ersteren viel öfters Inspirationsstillstand, bei Reizung der anderen dagegen Exspirationsstillstand.

Aber ausserdem ist es nöthig, einen verschiedenen Grad der Reizbarkeit dieser Nerven anzunehmen. Die inspiratorischen Fasern verlieren ihre Reizbarkeit unter dem Einflusse jeglicher Insulte viel schneller, als die exspiratorischen. Dieses erklärt uns, weshalb wir oft genug bei Reizung der Nn. vagi Verlangsamung und Exspirationsstillstand erhalten.

Nach der Ansicht der Vff. wird also durch ihre Versuche die Theorie Rosenthal's nicht gestört. Die Eigenschaften, die Rosenthal nur bestimmten Nerven zuschrieb, müssen auf eine grössere Anzahl von Nerven ausgedehnt werden; auf diese Weise wird nur die Specificität der Nn. vagi und laryngei superiores ausgeschlossen. Diesen Nerven muss wahrscheinlich, in Anbetracht ihrer anatomischen Lage, eine quantitativ grössere Bedeutung zugeschrieben werden. Es bleibt nur noch ein Umstand, der näherer Aufklärung bedarf. Die Vff. behaupten und führen Curven an, die nachweisen, dass bei Reizung der Nn. vagi oder irgend anderer Nerven ausser eben erwähnten Einwirkungen auf die Respiration mitunter sogar bedeutende Veränderungen in der Quantität der Arbeit der respiratorischen Nerven beobachtet werden. Auf diese Weise können erwähnte Nerven nicht nur die Respirationsbewegungen reguliren, sondern ausserdem dieselben verstärken oder schwächen, unabhängig von der Häufigkeit der Athmung. Es ist natürlich nicht nöthig, zur

Erklärung dieser Erscheinungen neue Fasern anzunehmen. Man kann voraussetzen, dass bei gewissen, uns unbekannten Bedingungen (vielleicht unter dem Einflusse des veränderten Kreislaufes und Blutdruckes im Centrum) die inspiratorischen Fasern die Reizbarkeit der Respirationscentren vergrössern, die exspiratorischen dagegen dieselbe vermindern können. *F. Nawrocki.*]

5.

Bewegungen der Verdauungsorgane, Harnorgane u. s. w.

Verdauungsorgane.

1) *Kronecker, H.,* Die Schluckbewegung. Vortrag in d. Ges. f. Heilkunde. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 16—24. (Wiedergabe der in den letzten Berichten referirten Untersuchungen.)
2) *Luchsinger, B.,* Zur Theorie des Wiederkauens. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 295—301. (Vgl. Ber. 1883. S. 69.)
3) *Cahn, A.,* Antiperistaltische Magenbewegungen. (Medicin. Klinik Strassburg.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 402—417.
4) *Oser, L.,* Ueber die Innervation des Pylorus. (v. Basch's Labor. Wien.) Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1884. 385—406. Taf. 14—17.
5) *Flöel, O.,* Die Wirkung der Kalium- und Natrium-Salze auf die glatte Musculatur verschiedener Thiere. (Physiol. Instit. Jena.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 157—174.
6) *Ott, J.,* Intestinal peristalsis. Ott's Contributions to physiol. VI. 6 Stn.
7) *Derselbe,* The splanchnics. Med. News. 1883. 8. Sept. Auch in Ott's Contributions to physiol. VI. 8 Stn.
8) *Derselbe,* Action of certain drugs upon intestinal peristalsis. Ott's Contributions to physiol. VI. 3 Stn.
9) *Fellner, L.,* Die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectums. (v. Basch's Labor. Wien.) Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1883. 571—594. Taf. 15—18.
10) *Exner, S.,* Zur Mechanik der peristaltischen Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 310—330.

Harnorgane. Geschlechtsorgane.

11) *Jastreboff, N. W.,* Ueber die Contraction der Vagina bei Kaninchen. (Physiol. Instit. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 90—126.
12) *Jacub,* Ueber die rhythmischen Bewegungen des Kaninchenuterus. (Physiol. Ges. Berlin. 23. Nov. 1883.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 170—172.

Verdauungsorgane.

Oser (4) untersuchte die *Innervation des Pylorus* an jungen nüchternen Hunden mittels einer vom Magen oder Duodenum her eingeführten Zange, deren äussere Branchen auf einen mit Wasser gefüllten Basch'schen Wellenschreiber wirkten. Meist zeigen sich in unregelmässigen Zwischenräumen spontane Contractionen, welche durch Curare, Vagus- oder Splanchicusdurchschneidung nicht aufgehoben werden. Dys-

pnoe verstärkt sie nicht, sondern schwächt sie. Vagusreizung ruft Contractionen hervor, welche mit der Reizstärke an Intensität und Dauer zunehmen. Splanchnicusreizung, besonders links, unterdrückt die spontanen Contractionen, kann aber die Wirkung gleichzeitiger Vagusreizung nicht aufheben, sondern nur schwächen.

Flöel (5) bestätigte in Preyer's Laboratorium die Angaben Nothnagel's über die *Wirkung der Alkalisalze auf den Darm* (Ber. 1882. S. 72), besonders hinsichtlich der Verschiedenheit in der Wirkung der Kali- und Natronsalze. Im Allgemeinen machen erstere eine genau auf die Reizstelle beschränkte, letztere dagegen eine circulär herumgehende und nach oben sich erstreckende Contraction. Hinsichtlich des verschiedenen Verhaltens der Thierarten muss auf das Orig. verwiesen werden; am Kaninchen ist das verschiedene Verhalten am deutlichsten. Vf. schliesst sich der Annahme Nothnagel's an, dass die Kalisalze ausschliesslich oder fast ausschliesslich die Musculatur, die Natronsalze dagegen auch nervöse Apparate reizen.

Ott (6, 7, 8) giebt an, dass die *Darmperistaltik*, sowie die von Nothnagel gefundene Wirkung eines Kochsalzkrystalles, durch Hirnreizung unterdrückt werde. Ebenso unterdrückt Atropin die Salzreaction, während Nicotin, Muscarin, Eserin sie wiederherstellen. Aehnlich wie Atropin, aber schwächer, wirkt Morphin. Vf. schliesst hieran noch weitere Sätze, zu deren Begründung dem Ref. das beigebrachte Versuchsmaterial nicht hinzureichen scheint. Dasselbe gilt von den Versuchen mit Splanchnicusreizung, welche Vf. mit Electrodennadeln, welche in die Wirbel eingestochen werden, bewerkstelligt.

Aus der schon nach vorläufiger Mittheilung referirten Arbeit von *Fellner* (9) über die *Innervation des Rectum* (Ber. 1882. S. 73) ist hier noch anzuführen, dass ausser den beiden antagonistischen Bewegungsnerven für die Längs- und Ringmusculatur auch noch Hemmungsnerven vorhanden sind, und zwar so vertheilt, dass jeder Bewegungsnerv zugleich die Hemmungsfasern für das antagonistische Muskelsystem enthält.

Exner (10) wendet die von ihm schon früher urgirte lumenerweiternde Wirkung der Längsmusculatur (Ber. 1877. S. 68) auf die *Darmperistaltik* an, und sucht sowohl die von Nothnagel gefundene Invagination durch electrische Reizung, wie die von Fellner am Rectum beobachteten Erscheinungen mittels dieses Theorems, das er analytisch verdeutlicht, zu erklären, wofür auf das Orig. zu verweisen ist.

Harnorgane. Geschlechtsorgane.

Jastreboff (11) hat unter Kronecker's Leitung, im Anschluss an die Arbeit von Frommel (Ber. 1883. S. 69; ausführlich in Ztschr. f.

Geburtshülfe und Gynäkologie VIII. 205) die *Bewegungen der Scheide am Kaninchen* untersucht; dieselbe hat bei der Geburt die austreibende Function, welche beim Menschen dem Uterus zufällt. Die Resultate des Vfs. weichen von denjenigen Kehrer's (1864) wesentlich ab. Das Thier wurde ohne Narcose auf dem Rücken befestigt, durch einen Wärmeapparat vor Abkühlung geschützt, und in die Vagina durch die Vulva oder, nach Eröffnung der Bauchhöhle, vom Uterus her ein dünner Kautschukbeutel eingeführt, durch eine Sonde à double courant mit warmem Wasser gefüllt, und mit dem Pantographen verbunden; in einigen Versuchen wurden zwei Beutel in die Vagina gebracht.

Normal macht die Vagina rhythmische Contractionen, welche bei eröffneter Bauchhöhle auch durch blosse Inspection festgestellt wurden, z. B. 2 pro Minute. Die Contractionen laufen von vorn nach hinten abschnittsweise ab; die Zahl der Abschnitte beträgt je nach der Länge des Organs 3—9, ihre Länge $^1/_2$—2 cm. Ausserdem kommen auch antiperistaltische Contractionen vor. Bezüglich des specielleren Verlaufs muss auf das Orig. verwiesen werden. Bei übermässiger Ausdehnung der Scheide kommen keine Contractionen vor. Dieselben sind bei allen geschlechtsreifen Kaninchen vorhanden; sie nehmen mit dem Wachsthum an Intensität zu, und sind besonders stark bei Thieren, welche schon geboren haben. In der Trächtigkeit und in der Nachgeburtsperiode sind sie am stärksten.

Erwärmung des Thieres über die Norm verstärkt die Contractionen und macht einen tonischen Contractionszustand in den Intervallen; über 40° werden sie schwach und unregelmässig oder verschwinden ganz. Abkühlung bis 37° verstärkt ebenfalls, bei weiterer Abkühlung werden sie langsamer und zugleich seltener, oder auch frequenter, so dass keine völlige Erschlaffung eintritt. Bei Unterbrechung der Athmung vollzieht sich die begonnene Contraction unverändert, dann folgt eine 2—3 mal so lange Erschlaffung als sonst, darauf eine starke und abnorm anhaltende Contraction, endlich nach einer Reihe von Contractionen lang andauernde Erschlaffung. Ziemlich ähnlich ist die Wirkung der Anämie, namentlich macht sie stärkere und frequentere Contractionen. Mechanische, electrische, thermische Reizungen der Vagina oder Blase, zuweilen auch des Uterus und der Eierstöcke in den Pausen rufen Vaginalcontractionen hervor. Curare ist ohne Einfluss; Chloroform und Aether wirken zuerst verstärkend und dann lähmend, Morphium wirkt herabsetzend.

Die Contractionen sind unabhängig von der Integrität des Rückenmarks und aller zur Vagina tretenden Nerven, also automatisch. Die Art der Reaction auf directe electrische Reizung zeigt, dass das Organ in sich nervöse Centra enthält. Vom Ischiadicus aus lassen sich die Contractionen reflectorisch verstärken und verlangsamen. Weitere Ver-

suche liessen darauf schliessen, dass das Lendenmark ein Erregungscentrum, das verlängerte Mark ein Hemmungs- und vermuthlich auch ein Erregungscentrum für die Vagina enthält.

Jacub (12) hat im Hinblick auf vorstehende Arbeit die Frommelschen Versuche über *Uterusbewegungen* des Kaninchens wiederholt, aber am isolirten Uterushorn, um Einmischungen der Scheidenbewegungen auszuschliessen. Der Uterus macht in jedem Stadium regelmässig rhythmische Contractionen, am stärksten einige Tage nach Ausstossung der Foeten, am schwächsten im jungfräulichen Zustande. Auch ausgeschnittene Stücke bewegen sich noch rhythmisch. Der Einfluss der Centralorgane ist ganz ähnlich wie bei der Scheide. Hinsichtlich einiger anderen Einwirkung muss auf das Orig. der (nur vorläufigen) Mittheilung verwiesen werden.

6.

Statik. Locomotion. Stimme. Sprache.

Gang. Flug. Schwimmblase.

1) *Denitz, H.,* Ueber die Fortbewegung der Thiere an senkrechten glatten Flächen mittelst eines Secretes. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. 440—482. Taf. 7—9. (Ueber den Bereich dieses Berichtes hinausgehend.)

2) *Fol, H.,* Sur un appareil photographique destiné à prendre des poses d'animaux en mouvement. Arch. d. scienc. phys. et natur. (3) XI. 517—526. (Doppelcamera, mit zwei identischen Objectiven; die eine Seite dient zum Einstellen, die andere zur Momentan-Exposition; letztere Seite hat eine Vorrichtung zum Auswechseln der Platten.

3) *Marey, E. J.,* Développement de la méthode graphique par l'emploi de la photographie. Supplément à la méthode graphique dans les sciences expérimentales. 8. 52 Stn. Paris, Masson. 1884. (Enthält die ausführliche, von Abbildungen begleitete Beschreibung der in den letzten beiden Berichten besprochenen Phasen-Photographie.)

4) *Derselbe,* Les forces utiles dans la locomotion. Conférence faite au congrès international d'hygiène de la Haye, sept. 1884. Revue scientifique. 1884. 25. Oct.

5) *Derselbe,* Étude sur la marche de l'homme au moyen de l'odographe. Comptes rendus. XCIX. 732—737.

6) *Strasser, H.,* Ueber den Flug der Vögel. 8. 6 Stn. Freiburg 1884. (Eine ausführlichere Arbeit gleichen Titels ist seitdem [1885] erschienen. Der Gegenstand überschreitet den Rahmen dieses Berichtes.)

7) *Müllenhof, K.,* Die Grösse der Flugflächen. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 407—454.

8) *Chabry, L.,* Sur l'équilibre des poissons. Journ. d. l'anat. et d. l. physiol. 1884. 139—148.

Kehlkopf. Stimme.

9) *Exner, S.,* Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math. naturw. Cl. 3. Abth. LXXXIX. 63—118. 3 Tafeln.

10) *Krause, H.,* Zur Kenntniss der Stimmband-Contracturen. (Physiol. Ges. Berlin. 18. Juli 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 566—570.

11) *Derselbe*, Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln. Arch. f. pathol. Anat. XCVIII. 294—334.
12) *Koschlakoff, J.*, Die künstliche Reproduction und graphische Darstellung der Stimme und ihrer Anomalien. (Vorläufige Mittheilung.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 38—67.

Sprache und Reproduction der Sprachlaute.

13) *Fuchs, F.*, Kleine acustische Versuche. Ann. d. Physik. N. F. XXI. 513—516.

Gang. Flug. Schwimmblase.

Aus *Marey*'s (4) Vortrage über die *Kräfte-Oeconomie bei der Locomotion* und aus der Mittheilung an die Academie (5) ist hier Folgendes zu erwähnen: Seinen früher beschriebenen Hodographen (Ber. 1880. S. 86) hat er so umgeändert, dass derselbe in der kreisförmigen Bahn von 500 m. Umfang den Schreibstift auf je 50 m. zurückgelegte Strecke durch ein electrisches Echappement sich um 1 mm. auf dem Cylinder heben lässt. Die Zahl der Schritte wird nach einem Pendel regulirt, (zwischen 40 und 140 p. Min.). So kann leicht die Schrittlänge bestimmt werden. Es bestätigt sich die Angabe der Gebr. Weber, dass mit schnellerer Schrittfolge die Schritte verlängert werden; aber von einer gewissen Grenze (über 75 Doppelschritte p. Min.) tritt das Umgekehrte ein, wie folgende Tabelle zeigt, so dass zuletzt sogar die Geschwindigkeit kleiner wird; zugleich wird es sehr schwer, sich des Laufens zu enthalten, welches bei diesen Schrittzahlen weit weniger ermüdet.

Durchlaufene Strecke 1542 m.

Dauer in Secunden	Rhythmus (Zahl der Doppelschritte pr. Min.)	Zahl der Doppelschritte	Länge eines Doppelschrittes in Metern
1230	60	1135	1,35
1120	65	1120	1,37
987	70	1062	1,45
878	75	1013	1,52
832	80	1024	1,50
783	85	962	1,46
841	90	1164	1,32

Bei bestimmtem anbefohlenen Rhythmus sieht man den Gehenden seine Schritte um so mehr verkürzen, je stärker man ihn belastet, dasselbe geschieht, wenn man ihm höhere Absätze giebt. Auch die Länge der Sohle hat Einfluss. Das Trainiren ermöglicht für den gleichen Rhythmus grössere Geschwindigkeit und geringere Ermüdung. — Die Arbeit beim Gehen haben Einige aus den rhythmischen Hebungen des Körpers berechnen wollen. Vf. hält dies für unrichtig, weil die Muskeln gegen den fallenden Körper ebenfalls Arbeit zu leisten haben; ein Theil dieser

Arbeit werde ferner in Gestalt von Wärme aufgespeichert und für die nachfolgende Hebung verwendet. Denn wenn man nach einem Hochsprung auf die Füsse kommt, und sofort wieder in die Höhe springt, so kommt man diesmal höher als das erste Mal. Vf. ergeht sich noch weiter in theoretischen Betrachtungen, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muss.

Kehlkopf. Stimme.

Exner (9) untersuchte, im Anschluss an die unter seiner Leitung gemachten Arbeiten von Mandelstamm und Weinzweig (Ber. 1882. S. 76) die *Innervation des Kehlkopfs*, hauptsächlich durch Präparation der Nervenverläufe, sowie durch Nervendurchschneidungen an Thieren und Verfolgung der consecutiven Muskel- und Nervendegenerationen, ausserdem auch durch Reizversuche. Die hauptsächlichsten Resultate sind folgende. Beim Hunde und Kaninchen existirt ausser den beiden bekannten Kehlkopfnerven noch ein Laryngeus medius, welcher aus dem R. pharyngeus vagi entspringt und zusammen mit dem Laryngeus sup. den Cricothyreoideus motorisch innervirt; auch beim Menschen findet sich ein Analogon dieses Astes. Die Angaben über die Versorgung der einzelnen Theile hat Ref. in folgender Tabelle übersichtlich zusammenzustellen gesucht (+ bedeutet Innervation):

Organ:		Laryngeus superior	Laryngeus medius	Laryngeus inferior
Cricothyreoideus		+ (Kaninchen beide Aeste, Hund und Mensch nur R. ext., innere Bündel z. Th. gekreuzt).	+	—
Tyreo-arytaenoideus ext.		(+) nur zuweilen und für einzelne Theile	—	+
Tyreo-arytaenoideus int.		+ etwa zur Hälfte gekreuzt	—	+ nur zuweilen, (vielleicht z. Th. gekreuzt).
Crico-arytaenoideus lat.		+	—	+
Crico-arytaenoideus post.		+	—	+ (hauptsächlich).
Interarytaenoideus		+ etwa zur Hälfte gekreuzt	—	+ etwa zur Hälfte gekreuzt.
Ary-epiglotticus		+	—	?
Schleimhaut des Oesophagus an der Rückwand des Kehlkopfs		+ (ausserdem Aeste des R. communicans)	—	—
Schleimhaut des Kehlkopfs	oben	+	—	—
	Stimmritze	+	—	+
	unten	—	+ (vorn)	+ (hinten)

H. Krause (10) reizte im Hinblick auf gewisse pathologische Vorkommnisse die *Kehlkopfnerven*. Reizung des Recurrens macht Adduction des gleichseitigen Stimmbandes, bis zur Anlegung an das andere, auch wenn letzteres inspiratorisch zurückgezogen ist. Der Aryknorpel der Gegenseite wird ebenfalls adducirt (wegen der bilateralen Innervation des Interarytänoideus), aber nicht sein Stimmband. Reizung des Laryngeus sup. macht festen Glottisschluss, und sphincterartige Verengerung des Aditus laryngis. Reizung des durchschnittenen Vagus giebt Inspirationsstellung des gegenüberliegenden Stimmbandes, wenn keine Stromschleifen durch den Laryngeus sup. gehen. Vf. comprimirte nun den Recurrens zwischen einem Korkstück und einem Gummiband oder einer Darmsaite, und sah schon nach 8—10 Stunden dauernde Stimmbandcontractur, welche beim Herausnehmen des Korkes aufhört; nach dem gleichen Verfahren am Vagus Inspirationsstellung des gleichseitigen Stimmbandes. Nach mehreren Tagen gehen diese tonischen Reizungen in Lähmung über. Weiter wird gefunden, dass auf die angegebene Weise entzündete Nerven gegen electrische Reize erregbarer werden; anscheinend beruhen jene Contracturen auf entzündlicher Erregbarkeitssteigerung, welche an sich unwirksame Druckgrade wirksam macht.

Koschlakoff (12) suchte die bei leichter Heiserkeit zuweilen auftretende *Polyphonie*, d. h. die Zumischung anderer Töne, besonders der tieferen Octave, zum gesungenen Ton, mit einem künstlichen Stimmbandapparat nachzuahmen. Bei normalen weichen Tönen berühren sich die künstlichen Stimmbänder nicht, und eine Nadel lässt sich ohne Störung zwischen dieselben einführen. Verengt man aber die künstliche Stimmritze immer mehr, so wird der Ton metallischer, dann scharf und unangenehm, und sobald sie sich in einem Puncte berühren, so mischt sich zunächst die tiefere Octave, dann auch die höhere Quinte ein, dann verschwindet erstere, zuletzt auch der Grundton, so dass die Quinte allein bleibt. Diesen Veränderungen entsprechen nun auch die graphischen Bilder, welche Vf. erhielt, indem er seinen Apparat auf eine an der Drehbank rotirende berusste Scheibe schreiben liess. Die Ursache der Erscheinung sucht Vf. in der Bildung von den Rändern parallelen Knotenlinien, wie sie J. Müller zur Erklärung der Fistelstimme annahm; schon beim Grundton nimmt er eine solche Knotenlinie an, und erklärt die tiefere Octave aus dem Mitschwingen der ganzen Breite. Durch noch grössere Annäherung der Stimmbänder kann man die wirkliche Heiserkeit nachahmen, und auch hier in den graphischen Darstellungen das Dasein multipler Polyphonie nachweisen. Vf. will seine Studien mit vollkommneren Apparaten fortsetzen.

Sprache und Reproduction der Sprachlaute.

Fuchs (13) empfiehlt zur Bestimmung der *Resonanztöne der Mundhöhle bei Vocaleinstellung derselben* Ohr und Mund durch einen Kautschukschlauch zu verbinden, das andere Ohr zu verstopfen, und nun Claviertöne oder Monochordtöne anzugeben; da der Mund wie ein an das Ohr angesetzter Resonator wirkt, so erkennt man die betreffenden Töne durch ihre Verstärkung. Giebt man, während eine andere Person Vocale singt oder gedehnt spricht, dem eigenen Munde abweichende Vocalstellungen, so hört man den fremden Stimmklang verändert. Dasselbe geschieht, wenn man den Stimmklang durch Interferenz verändert, indem man ihn durch ein Interferenzrohr auf zwei verschieden langen Wegen dem Ohre zuleitet.

II. Wärmebildung. Wärmeöconomie.

Referent: Prof. Dr. **L. Hermann.**

Allgemeines.

1) *Pictet, R.,* et *E. Yung,* De l'action du froid sur les microbes. Comptes rendus. XCVIII. 747—749.

Körpertemperaturen. Wärmebildung. Calorimetrie. Regulation.

2) *Aronsohn, E.,* Der Einfluss des Zuckerstichs auf die Temperaturen des Körperinnern und insbesondere der Leber. Deutsch. med. Wochenschr. 1884. No. 46.

3) *Ott, J.,* The relation of the nervous system to the temperature of the body. Journ. of nerv. and mental. disease. XI. 2. 1884. April. Auch in Ott's Contributions to physiol. VI. 12 Stn.

4) *Lemcke, C.,* Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata; zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Sitz des thermischen Centrums. (Med. Klinik Rostock.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV. 84—99. Taf. 1. (Der hämorrhagische Heerd lag in der Nähe des linken Vagus- uud Acusticus-Kernes.)

5) *Aronsohn, E.,* und *J. Sachs,* Ein Wärmecentrum im Grosshirn. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1884. 11 Stn. Sep.-Abdr.

6) *Richet, Ch.,* De l'influence de la chaleur sur la respiration et de la dyspnée thermique. Comptes rendus XCIX. 279—282.

7) *Naunyn, B.,* Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und der Kaltwasserbehandlung. Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 49—128. (Pathologisch.)

Ueber die Beziehungen zwischen Wärme und Stoffwechsel s. den zweiten Theil; über die Wirkung von Giften auf die Temperatur s. unter Gifte. Die Wirkungen der Temperatur auf Functionen sind meist unter diesen mitgetheilt.

Allgmeines.

Pictet & Yung (1) haben mit flüssiger schwefliger Säure und flüssigem Stickoxydul *Kälte* bis zu — 130° hervorgebracht, und auf verschiedene niedere Organismen (Bacterien etc.) wirken lassen. Einzelne derselben zeigten sich diesen Kältegraden gegenüber resistent.

Körpertemperaturen. Wärmebildung. Calorimetrie. Regulation.

Aronsohn (2) findet bei Kaninchen, welche in Watte eingepackt waren, nach dem *Zuckerstich* innerhalb 2 Stunden einen *Temperatur-*

abfall um ca. 2 ⁰ in der Leber, in den Muskeln und im Darm. Sind benachbarte Hirntheile mitverletzt, so geht die Temperatur bald wieder auf die Norm zurück; ist der Zuckerstich ganz misslungen, so steigt sie ohne vorherigen Abfall um ca. 1,5 ⁰ über die Norm. (Vgl. auch Couty, oben S. 29).

Ott (3) machte, um den *Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur* zu studiren, bei Kaninchen und Katzen von vorn nach hinten fortschreitende Schnitte im Gehirn, während das Thier sich in einem d'Arsonval'schen Calorimeter befand, und seine Kohlensäure-Production mit einem Voit'schen Respirationsapparat gemessen wurde. Vor der Hand wird nur mitgetheilt, dass, bei möglichster Schonung der Rinde, Schnitte durch die Mitte der Corpora striata oder hinter denselben eine Temperatursteigerung nach sich ziehen, welche am folgenden Tage noch nicht ganz verschwunden ist.

Aronsohn & Sachs (5) geben an, dass bei Hunden und Kaninchen ein Einstich an bestimmter Stelle des Grosshirns sofort eine *Temperatursteigerung* bis über 42 ⁰ und andere Erscheinungen des *Fiebers* hervorbringt (Vermehrung der Athmungs- und Pulsfrequenz, Verminderung der Chloride im Harn). Die Einstichstelle liegt beim Kaninchen etwas seitlich von der Vereinigung der Sutura coronalis und sagittalis; hier wird trepanirt, und an einer genauer im Orig. beschriebenen Stelle das Piqure-Instrument senkrecht oder leicht vorwärts bis zur Basis eingeführt. Die Rinde selber ist bei der Wirkung nicht betheiligt.

Richet's (6) Angaben über *Wärmedyspnoe* sind folgende. Er unterscheidet eine centrale und eine reflectorische Wärmedyspnoe. Erstere trete auf, wenn man durch starke und anhaltende electrische Reizung (wo angebracht?) einen Hund in allgemeinen Tetanus versetzt; dabei steige die Temperatur bedeutend, und nur diesem Umstande könne man es zuschreiben (Gründe hierfür sind nicht angegeben), dass die Athemfrequenz gleichzeitig auf 200—340 p. Min. steigt. Die reflectorische Wärmedyspnoe fehle beim Menschen, und trete beim Hunde ein, wenn man ihn in ein Medium von 38—41 ⁰ bringt; die sehr frequente Respiration (300—340) verhindere hier die Erhöhung der Eigenwärme. Dieselbe steigt und der Hund stirbt, wenn man durch starkes Zubinden der Schnauze oder eine enge Trachealcanüle die Athmung beeinträchtigt. Chloral verhindert die reflectorische, dagegen nicht die centrale Wärmedyspnoe. Kaltes Wasser beseitigt die erstere. Die centrale Dyspnoe, welche bei einer Eigenwärme von 40,5 ⁰ beginnt und bei 41,5—42 ⁰ ihr Maximum erreicht, bleibt auch nach dem Sinken der Temperatur bestehen; „es scheint, dass die Medulla obl. sich an schnellen Rhythmus gewöhnt;“ kaltes Wasser aber mässigt sie jetzt.

III. Sinnesorgane.

Referenten: Dr. **W. Schön** und Prof. Dr. **L. Hermann.**

1.

Gesichtssinn.

Referent: Dr. **W. Schön.**

I. Circulations- und Ernährungsverhältnisse und deren Störung.

1. Secretion und Säftestrom im Allgemeinen.

1) *Schultén, W. M. v.,* Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 1 und 4. S. 61.
2) *Hasse, C.,* Ueber die Ursachen der Bewegungen der Ernährungsflüssigkeiten im thierischen Körper. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. S. 52.
3) *Rompoldi,* Sopra alcune affezioni dell' occhio dipendenti da primitivi disordini nella circolazione linfatica endoperioculare. Ann. univ. di med. e chir. Milano. CCLXVII. S. 137.
4) *Kuhe, Fr.,* Ueber den Einfluss der Wärme und Kälte auf verschiedene irritable Gewebe warm- und kaltblütiger Thiere. Inaug.-Dis. Bern.
5) *Mooren, A.,* Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen. Wiesbaden. S. 55.
6) *Hilbert, R.,* Aufnahme von Jodpräparaten in die Gewebe des Körpers, speciell in die Augenflüssigkeiten. Schriften der physik. öcon. Ges. Königsberg. XXIV. 1883.
7) *Katzaurow, J.,* Ueber den Einfluss heisser Vollbäder und Fussbäder auf die Blutcirculation im Auge und den intraoculären Druck. Wratsch. No. 1 u. 2.
8) *Branère, L.,* De la valeur thérapeutique des conrants continus dans les troubles du corps vitré. Gaz. hebd. d. scienc. méd. de Bourdeaux. IV. S. 408. 418.

Schultén (1) beginnt seine Untersuchungsreihe damit (A), die Elasticität der Sklera und die Volumsvermehrung des Bulbus bei Erhöhung des intraocularen Drucks zu prüfen. Unter einem Druck bis zu 150 mm. Hg wird Flüssigkeit in ein enucleirtes Thierauge getrieben. Sofort findet eine Flüssigkeitsausscheidung aus dem Bulbus statt. Lässt man den Druck plötzlich wieder sinken, so fliesst ein Theil der eingetriebenen Flüssigkeit wieder aus. S. nimmt an, dass die wirkliche Volumveränderung im ersteren Falle ebenso viel hinter dem eingetriebenen Flüssigkeitsvolum zurückbleibt, wie sie im letzteren das ausgetriebene

Flüssigkeitsvolum übersteigt. Folgende Tabelle giebt unter a die Volumvermehrung des Bulbus in Zehntausendsteln des Volums bei 10 mm. Hg. Druck, und unter b die mittlere Volumvergrösserung pr. mm. Hg. Druck.

Druckerhöhung in mm	Mittel von 5 Kaninchenaugen		Hundeauge No. 1		Hundeauge No. 2	
	a	b	a	b	a	b
1—5	174	19,3	70	17,5	50	12,5
5—10			78	15,6	34	6,8
10—15	49	9,8	42	8,4	23	4,6
15—20	29	5,8	25	5	19	3,8
20—25	21	5,2	20	4	15	3
25—30	14	2,1	15	3	15	3
30—35	18	1,8	16	3	12	2,4
35—40			25	3,2	11	2,2
40—50	25	1,2	23	2,5	22	2,2
50—60			18	2,3	20	2
60—70	18	0,9	15	1,8	21	2,1
70—80			15	1,5	18	1,8
80—90	16	0,8	15	1,5	15	1,5
90—100			18	1,5	15	1,5
100—110	—	—	15	1,8	15	1,8
110—120	—	—	—	1,5	12	1,5
120—130	—	—	15	1,5	15	1,5
130—140	—	—	11	1,1	15	1,5
140—150	—	—	13	1,3	12	1,2

Die Dehnbarkeit des Bulbus ist bei niedrigen Druckgraden bedeutend, aber bei 30—40 mm. Hg Druck schon sehr gering. Eine Volumzunahme von 0,0025 bei 10 mm. Hg entspricht einer Steigerung des intraocularen Druckes von 40—60 mm. Hg. Dieselbe würde entstehen, wenn der Inhalt des Bulbus nur um 0,0075 cm. Flüssigkeit oder kaum um $^1/_{10}$ Tropfen zunimmt. — S.'s Untersuchungsmethoden an lebenden Augen bestehen in Messung des Druckes in der vorderen Kammer, derjenigen des Blutdrucks in der Art. ophth. und in der ophthalmoskopischen Messung des Volumens der Blutgefässe. Ueber sein Verfahren zu letzterem Zwecke vergl. Ber. 1882. S. 142. Die Untersuchungen wurden an Kaninchen ausgeführt.

Bezüglich der Druckmessung in der vorderen Kammer war erstens zu vermeiden, dass Flüssigkeit ein- oder austreten konnte; zweitens mussten auch die geringsten Druckveränderungen schnell angegeben werden; drittens musste Reizung der Hornhaut fortfallen. S. erreichte dies durch ein U-förmiges Rohr, welches unten einen Quecksilberbehälter, der sich verengern liess, trug. Der mit der Canüle in Verbindung stehende Schenkel bestand aus einer Capillarröhre mit einer Luftblase. Wurde diese durch Veränderung des Volums des Quecksilberbehälters immer an derselben Stelle gehalten, so konnte Flüssig-

keit weder ein- noch austreten (vergl. auch den Apparat von Höltzke diese Ber. 1883. S. 108).

Um den Blutdruck in den Arteriae ophthalmicae und deren grösseren Zweigen zu bestimmen, wurde gemessen, bis zu welcher Höhe der Druck im Auge mittelst eines Injectionsapparates (½ proc. Kochsalzlösung) gesteigert werden musste, damit die Circulation in den Netzhautarterien stockte. Bei 50—60 mm. Hg werden die Venen schmäler, die Arterien verändern sich nicht, zwischen 90—120 mm. Hg beobachtet man Arterienpuls, bis schliesslich das Einströmen ganz aufhört. Die Intervalle bei den verschiedenen Druckhöhen entsprechen jedesmal der Pulsvariation der Blutdruckscurve in der Carotis oder Femoralis in der Weise, dass bei Erhöhung des Drucks zuerst an der Stelle des Exspirationspulsminimums (künstliche Athmung), eine Unterbrechung des Blutstroms eintritt. Die Pulsation macht sich überhaupt bemerklich zwischen den Druckgraden, die den Grenzen der respiratorischen Blutdrucksvariationen entsprechen. Venenpuls stellt sich nicht ein. Stockt der Blutlauf, so werden die Arterien nicht blutleer, sondern die Blutkörperchen sammeln sich in Klumpen. Der Blutstrom kann wieder in Gang gesetzt werden. Der Druck, welcher zur Aufhebung des Blutlaufs nöthig ist, ist gleich dem Druck in der Arteria ophthalmica.

Den intraocularen Druck fand S. beim Kaninchen zu 15—30 mm. Hg, bei einem Hund zu 24 mm. Hg In der vorderen und hinteren Kammer war derselbe nicht verschieden, wurde auch bei Injection in die eine, gleichmässig in beiden verändert. Das Manometer zeigt eine deutliche und constante Druckveränderung isochron mit dem Herzschlage. Mit dem Sinken des Drucks nimmt die Pulsation ab, mit Steigen desselben wächst sie. Pulsatorische Gefässerweiterung ist auch bei 60-facher Vergrösserung mit dem Augenspiegel nicht sichtbar. Der Druck in der Vena ophthalmica ist eben so hoch wie in den grossen Gefässen des Körpers. Auch die respiratorische Druckvariation ist in beiden Gefässen dieselbe. Der intraoculare Druck ist gleich dem Blutdruck in den Gefässen mit Abzug des Theiles, der durch den Tonus und die Elasticität der Gefässe aufgehoben wird. Die eigenen Flüssigkeiten des Auges unterhalten eine Spannung bis ungefähr 10 mm. Hg welche auch nach dem Tode bemerkbar ist.

I. Veränderung des Blutdrucks ohne Veränderung des Gefässtonus. a) Erhöhter Blutdruck. Compression der Aorta descendens erhöhte den Blutdruck einmal von 20 auf 34 mm., sonst weniger. Verbreiterung der Gefässe war nicht sichtbar. Compression der Jugularvenen erhöhte den Druck um 3 bis 13 mm. und liess eine grössere Blutfüllung der Retinalvenen sehen. Ligatur der Venae vorticosae steigerte den Druck um 50 mm. und mehr — b) Verminderter Blutdruck. Ligatur der Carotis hat beim Kaninchen folgende Wirkung auf den Blutdruck:

Ursprünglicher Druck mm.	Ligatur der Carotis auf derselben Seite	Ligatur beider Carotiden
20	12	11
22	12	10
22	12	11
24	15	11
26	14	10
28	13	—
30	12	11
38	18	—
45	36	—

Bei dem Hunde wurde ein Sinken von 24 auf 20 und 15 mm. erhalten. Die Drucksenkung tritt augenblicklich ein. Nach Aufhören der Compression erfolgt durch Gefässparalyse Erhöhung. Bestimmung des Blutdrucks in der Art. ophth. bei Carotisligatur ergab:

1.	Blutdruck gemessen in der gleichseitigen Carotis	Blutdruck in der Art. ophth.
	76—86	(bis) 55
	74—76	—50
	70—80	—58
2.	Blutdruck gemessen in der Carotis der anderen S.	
	66—82	—80
	85—99	—90
	106—114	—103
	133—144	—133
3.	76—85	79—84
	76—82	—82
	78—82	85—87
	76—97	85—93
	85—95	85—91
4.	Blutdruck in der Art. ophth. dextr.	91—107
	Derselbe bei Ligat. der Car. sin.	94—108
	" " " " " dextr.	66—74
	" " " " " amb.	66—81
	" bei Schluss des Versuchs	—104

Das Verzweigungsgebiet jeder Carotis ist in gewissem Grade selbständig. Störungen in dem einen werden nicht unmittelbar durch das andere ausgeglichen. In einem Versuch hatte beim Kaninchen noch nach 4 Tagen kein Ausgleich stattgefunden. Abzapfung von Blut, 1 bis 2 Proc., liess die Venen der Retina und Chorioidea schwächer werden und den intraocularen Druck sinken. Elektrische Reizung des Vagus

bis zu Herzstillstand setzte augenblicklich den Druck auf 10—12 mm. herab. Nach dem Tode enthalten die Gefässe immer noch viel Blut. Die Capillaren scheinen sich vollständig zu entleeren. II. Veränderter Gefässtonus. a) Erhöhter Tonus. Electrische Reizung des Halssympathicus bedingte in 20—30 Fällen eine deutliche Contraction der Retinal- sowie Chorioidealarterien. Auch das Lumen der Venen vermindert sich. Reizung des Sympathicus bewirkte constant ein Sinken des intraocularen Drucks gleichzeitig mit der Gefässcontraction kurz nach Erweiterung der Pupille. So fiel der Druck beim Kaninchen

von	28	29	30	30	30	31	40
auf	13	15	20	18	19	14	20.

Beim Hunde zeigte sich dagegen Drucksteigerung mit nachfolgendem Sinken

24 — 30 — 22 — 24
25 — 35 — 24 — 22 — 25
25 — 35 — 25 — 20 — 25.

Sch. erklärt diese anfängliche Steigerung mit Adamük durch die Contraction der Kopfarterien. Reizung der Med. ob. giebt erhöhten Druck, betrifft jedoch zu viele Centren. Durchschneidung des Halsmarks hatte folgendes Ergebniss.

Anfangs Blutdruck 85—95. Intraocularer Druck 22. Durchschneidung des Rückenmarks:

schnelle Steigerung des . . . . BD.	136	IOD. 27
Fallen in 1 Minute . , ... =	14—18	= 19
Reizung des peripheren Rückenmarks =	138	= 30
nach der Reizung . . . . . =	96—100	= 30
neue Reizung . . . . . =	124—228	= 40
nach der Reizung . . . . . =	68—70	= 30
Durchschneidung des Nerv. symp. dextr.		
Reizung des Rückenmarks . . . =	134	= 40
nach der Reizung . . . . . =	40—46	= 24
neue Reizung . . . . . =	134—140	= 40
nach der Reizung . . . . . =	66—72	= 25

Beobachtung des Augenhintergrundes ergab jetzt: die Arterien und Venen blutleer, nach Reizung des peripheren Rückenmarkes: Contraction der Arterien und ziemliche Blutfüllung der Venen. Der Augendruck wird zunächst erhöht, dann durch Contraction der Augengefässe wieder etwas vermindert. Vasomotorische Fäden gehen vom oberen Theil des Halsmarkes zum Ganglion cervicale supremum. Reizung peripherischer sensibler Nerven sowie der Hornhaut bewirkt Steigerung. Asphyxie lässt der Füllung der Arterien allmählich abnehmen, ebenso den intraocularen Druck. — b) Verminderter Tonus. Setzt man ein Auge einem starken und äusseren Druck aus, so findet anfangs eine Resorption statt, aber im

nächsten Augenblicke steigt der intraoculare Druck infolge der Lähmung der Gefässwände sehr bedeutend, um langsam wieder zu fallen. Der Sympathicus verliert seinen Einfluss während der Parese nicht. Plötzliche Aufhebung des Druckes führt zu Blutergüssen und tiefen Secretionsstörungen. — Abschneiden des Halssympathicus oder Exstirpation des obersten Ganglion ist wirkungslos. Durchschneidung des Halsmarkes verändert den Druck, ebenso Reizung des Nerv. depressor. Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle, central vom Ganglion Gasseri, hatte keinen deutlichen Einfluss auf das Auge. Reizung schien die Gefässe mehr zu füllen und erhöhte in zwei Fällen den Druck um 10—18 mm. Gleichzeitig mit der Drucksteigerung wird immer eine stärkere Pulsation beobachtet. In der Trigeminusbahn laufen Fäden, deren Reizung eine active Gefässerweiterung im Auge mit sich führt. Nicotin hat ähnliche Wirkung wie die Trigeminusreizung. III. Veränderung der Menge der Augenflüssigkeit. a) Vermehrung. Durch Injection kann man die Erscheinungen des Glaukoms hervorrufen. b) Verminderung. Nach Paracentese der Hornhaut sinkt der Druck auf Null. Es tritt Gefässparalyse und Hyperämie des Augenhintergrundes ein. IV. Veränderter äusserer Druck. Reizung das Oculomotorius bewirkt momentane Steigerung um 10—20 mm. S. zieht den principiellen Schluss, dass die Blutcirculation im Auge denselben Wechseln und Einflüssen unterworfen ist, wie im übrigen Körper. Als regulirend kommt noch hierzu die schnell abnehmende Dehnbarkeit der Sclera.

Der zweite Hauptabschnitt B behandelt die Circulationsverhältnisse des Gehirns. Das Verhalten der Sehnervenscheiden beim Kaninchen weicht nicht wesentlich von demjenigen beim Menschen ab. Der Durasack besitzt eine beträchtliche Dehnbarkeit für Druckgrade von 5—120. Seine Volumenvermehrung steigt nicht im Verhältniss zum Drucke. a) Die Methode der directen Besichtigung der Piagefässe hat S. nicht angewandt, weil dieselben beim Kaninchen zu fein sind. b) Die Beobachtung der Volumveränderungen des Gehirns giebt keinen sicheren und quantitativen Anhalt. Die Messung des intracraniellen Drucks stellte S. in der Weise an, dass ein metallenes Ansatzstück in eine Trepanöffnung eingeschraubt mit dem Manometer verbunden und die Dura geöffnet wurde. c) Die Bestimmung des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit in den Hirngefässen betreffend, glaubt S. den Druck in den Hirngefässen gleich demjenigen in der Art. opth. setzen zu dürfen.

Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse im Gehirn. Den intracraniellen Druck hat S. = 4—8 mm. gefunden. I. Aenderung des Blutdrucks. Unterbindung beider Jugularvenen erhöhte den intracraniellen Druck

von	5—6	8	8
auf	12	10	15—16.

Compression des Thorax bewirkt eine Steigerung

von	6,5	5	4—5	5—6	5—6	8
auf	15	11	14	15—20	11—12	12;

Senkung des Kopfes

von	7	5	5—6
auf	10	8	14;

Compression beider Carotiden bewirkt eine Senkung

von	11	6,5	5
auf	8	5	3.

II. Veränderung des Gefässtonus. Bei Reizung des Sympathicus fand sich eine Senkung um ½—1 mm. Bei Innehalten der Athmung stieg der Druck von 5 auf 11. Macht man erst durch Druck das Hirn anämisch und lässt darauf das Blut wieder frei einströmen, so tritt infolge der Gefässparalyse eine Erhöhung des ursprünglichen Druckes von 4—5 auf 15—20 mm. ein. Auch nach kurzdauernder Compression der Carotiden tritt eine Druckerhöhung von 10 mm. ein. Weder Durchschneidung des Sympathicus noch Ausreissen des obersten Ganglions hatte Einfluss. III. Bezüglich der Veränderung der Menge von Cerebrospinalflüssigkeit sind weitere Versuche nothwendig. IV. Veränderter äusserer Druck scheint auf den intracraniellen nicht zu wirken. — Die Cerebrospinalflüssigkeit unterhält für sich keine positive Spannung in der Schädelhöhle; eine solche beruht allein auf dem Blutdruck. — Zwischen den Blutdruckverhältnissen des Gehirns und Auges besteht grosse Aehnlichkeit.

Der dritte Abschnitt C behandelt den Zusammenhang zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns und die Abhängigkeit der ersteren von den letzteren. Ist der erhöhte Blutzufluss zum Gehirn ohne verminderten Tonus, so muss collaterale Hyperämie sich auch in den Retinal- und Chorioidealgefässen bemerklich machen. Passive Hyperämie wird die Venen des Auges nur dann mit betreffen, wenn die Ursache centraler, näher dem Thorax, liegt. Absperrung der Carotiden, geschwächte Herzkraft zieht die Augen in Mitleidenschaft, Compression einer Carotis vorzüglich das Auge derselben Seite. Gefässkrampf oder Lähmung braucht nicht nothwendigerweise Gehirn und Auge zusammen zu treffen. Nur wenn die Ursache in den vasomotorischen Centren oder dem Halssympathicus sitzt, wird dies der Fall sein.

Hasse (2) entwickelt seine Ansicht dahin, dass bei den Menschen und den höheren Wirbelthieren Blut- und Lymphsystem nicht allein das Ernährungssystem des Körpers darstellen und dass die Ernährungsflüssigkeit an die zelligen Elemente nicht blos auf dem Wege der geschlossenen Gefässbahnen herantritt. Die Ernährungsweisen, welche bei den niederen Thieren thätig sind, sind auch beim Menschen nicht verschwunden. Abgesehen von der Moleculartätigkeit der Oberflächenansaugung ist die Bewegungsursache der Ernährungsflüssigkeit dieselbe, wie bei den niederen Thieren. Da die amöboide Beweglichkeit der zu

den Geweben zusammentretenden Zellen bei den höheren Thieren eine sehr geringe ist, so muss die Muskelbewegung die Flüssigkeitsbewegung in den serösen Abschnitten des Gefässsystems, den Safträumen, Saftlücken und Saftkanälchen besorgen, während die Wirkung der Herzbewegung dabei in den Hintergrund tritt. So werden auch durch die Zusammenziehung des Ciliarmuskels luftleere Räume erzeugt, in welche hinein die seröse Flüssigkeit der vorderen Kammer gesogen wird, um von da in der nächsten Phase wieder andere Orte aufzusuchen.

Mooren (5): Nach Verbrennungen der Haut können Apoplexien des Augenhintergrundes, Neuritis opt., Retinitis und Chorioretinitis auftreten, nach Insolation Neuroretinitis mit Pigmentinfiltration.

Hilbert (6) hat Jodkalium, Jodkaliumquecksilberjodid, Jodoform und reines Jod Thieren innerlich, subcutan durch Einträufelungen in den Conjunctivalsack oder durch Einreibungen in die Haut einverleibt, dann mit einer feinen Stichcanüle Probeflüssigkeit aus dem Auge entnommen und auf Jod geprüft. Letzteres geschah mittelst Filtrirpapiers, welches mit Stärkekleister getränkt, Dämpfen von salpetriger Säure ausgesetzt war. Auch der Urin wurde jedesmal auf Jodkalium geprüft. Nach folgender Zeit trat die Reaction ein.

	Anwendungs-Methode:			
	innerlich	subcutan	eingeträufelt	eingerieben
Jodkalium . . .	5½ Minuten	3 Minuten	6 Minuten	—
Jodkaliumquecksilberjodid . .	3 "	2 "	4 "	—
Jodoform . . .	12 Stunden	15 "	— "	2 Stunden.
Jod	30 Minuten	25 "	— "	—

Kazaurow (7) beobachtete an 15 Personen die Einwirkung heisser Allgemeinbäder auf das Auge. Die Papilla optica wurde blasser, Capillaren und Arterien zeigten schwächere, die Venen etwas stärkere Füllung. Der intraoculare Druck nahm ab. Die Ursache liegt in Schwächung der Herzthätigkeit und des Blutdrucks. Heisse Fussbäder brachten bei 15 anderen Personen Röthung der Papille, Erweiterung der Retinalgefässe, Erhöhung des intraocularen und des Blutdrucks und Beschleunigung des Pulses zu Wege, um so stärker, je länger das Bad dauerte. Dieselben können daher schwerlich bei arterieller Hyperämie als Ableitung dienen, vielleicht aber bei Stauungshyperämie.

2a. Cornea, Sclera, Conjunctiva, Thränenapparat.

1) *Klemensiewicz, R.*, Karyokinese in den fixen Hornhautzellen bei Entzündung. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 11.
2) *Da Gama Pinto,* Ueber das Vorkommen von Karyokinese in der entzündeten Bindehaut des Menschen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April-Mai. S. 97.
3) *Tartuferi,* Ueber den feineren Bau des Kerns. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 31.

4) *Derselbe,* Ueber die Karyokinese des Bindehautepitels. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August. S. 231.
5) *Ortmann, P.,* Experimentelle Untersuchungen über centrale Keratitis. Königsberg.
6) *Parisotti,* Étude expérimentale sur les vésicules de la cornée (avec une planche). Recueil d'Ophth. p. 201.
7) *Nagel,* Ein pathologisches Circulationsphänomen in der Cornea. Mittheilungen aus der ophth. Klinik. Tübingen. S. 158.
8) *Rampoldi,* Un nuovo caso di transitoria meccanica infiltrazione linfatica nella cornea. Ann. di Ottalm. S. 70.
9) *Derselbe,* La démonstration d'une infiltration lymphatique d'origine mécanique dans la cornée et la genèse de la kératite pointillée. Archiv. ital. de Biol. p. 146. Rend. Istit. Lombard. 10 gennaio.
10) *Guatscher, W.,* Un caso di cheratite punctata albescens. Bollet. d'Oculist. VI. No. 11.
11) *Alt, Ad.,* On the microscopical changes found in a tatooed cornea, with two illustrations. Americ. Journ. of Ophth. p. 8.
12) *Denk, O.,* Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Auges. Inaug.-Diss. München.
13) *Zandos,* Kerato-Conjunctivitis infolge Ausscheidung von in Milch gelöstem Jodkali. La Gaceta de los Hospitales. Valencia. Juni.
14) *Kuschbert* (Salzbrunn), Die Xerosis conjunctivae und ihre Begleiterscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 21 u. 22. S. 321. 341.
15) *Schulz, R.,* Beitrag zur Lehre von der „Xerosis conjunctivae und der infantilen Hornhautverschwärung". v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 4. S. 123.
16) *Widmark,* Bakteriologiska studier öfver den purulenta conjunctiviten. Svens. Läk.-Sällsk. n. Handl. Stockholm. p. 159 und Hygiea. XLVI. p. 404.
17) *Derselbe,* Bakteriologiska studier öfver dacryocystit och ulcus serpens corneae. Ebd. No. 25.
18) *Heptner,* Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Hydrargyrum cyanatum bei Diphtherie der Conjunctiva, angestellt an Kaninchen. Inaug.-Diss. Greifswald.
19) *Suchard, E.,* Recherches sur la structure des corpuscules nerveux terminaux de la conjonctive et des organes génitaux. Arch. de Physiologie norm. et pathol. p. 337. (Sind ähnlich den Meissner'schen Körperchen.)
20) *Masse,* Étude sur le transplantation des tissus dans l'organisme. Gaz. d. scienc. médic. de Bordeaux. p. 608.
21) *Bock, E.,* Die Pfropfung von Haut und Schleimhaut auf oculistischem Gebiete. Allg. Wien. med. Zeitung. No. 44.
22) *Königstein, L.,* Histiologische Notizen. (1. Das Wachsthum des embryonalen Auges. 2. Die Entwicklung der Cilien und der Meibom'schen Drüsen.) v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 135.
23) *Vossius,* Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Kammer, im Anschluss an einen Fall von Lepra arabum. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 27.
24) *Morton, S.,* Congenital absence of lacrymation in one side. Brit. med. Journ. I. p. 108.
25) *Burnett,* Epiphora from congenital atresia of the puncta lacrymalia; successful operation for its reliefs. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 53.

Klemensiewicz (1) beobachtet nach Aetzung der Hornhaut im Eiterring und in dessen unmittelbarer Umgebung Karyokinese und zwar

ausschliesslich in den fixen Hornhautzellen, nicht in den Wanderzellen. Ersteren kommt das Vermögen, den Substanzverlust durch Neubildung zu decken, allein zu.

Gama Pinto (2) konnte im Gewebe der Conjunctiva keine Trachommikrokokken und keine Gonokokken nachweisen. Kerntheilungsbilder sah er bei Trachom, Croup, acuten Granulationen, Polyp, Lupus, Oedem nach Glaukom, in der oberflächlichen Zellenlage und in der tieferen Schicht plattrundlicher Zellen, äusserst selten in dem Gewebe der Conjunctiva selbst. Von den Theilungsphasen waren die dünn- und dickfadigen Knäuel am stärksten vertreten. Dann kamen der Häufigkeit nach die Aequatorialplatten, die Muttersterne, die Tochtersterne, die Tochterknäuel mit oder ohne Einschnürung des Zellleibes vor. Kernspindeln fanden sich nicht, auch keine mehrfache Kerntheilung. Die Vermehrung des Conjunctivalepithels im entzündlichen Zustande erfolgt also durch indirecte Zelltheilung. Trotz reichlicher Eiterung sind oft Theilungsbilder im Epithel nur spärlich vorhanden. Die Eiterung rührt nicht von Theilung der Epithelzellen her, dagegen scheint die papilläre Schwellung darauf zu beruhen. In den durch Desquamation abgestossenen Epithelien sieht man nicht selten karyokinetische Figuren. Die Epithelwucherung ist eine formative und regenerative. Die Wanderzellen gehen nicht durch die Epithelzellen, sondern durch die Zwischenräume und finden sich in den Kittleisten.

Tartuferi (3) sah an Geweben, in welchen eine ausserordentliche karyokinetische Thätigkeit vor sich ging, z. B. in der gereizten Bindehaut, das Auftreten von „intranuclearen Spindeln“ aus feinen farblosen Fasern, welche von einem Kernkörperchen zu einer äquatorähnlichen, öfter aus feinen Punkten bestehenden Linie ausstrahlen. In den epithelialen Zellen der Conjunctiva des Menschen messen in einem Kern von 6 μ Breite und 11 μ Länge diese Spindeln 4 μ in der Länge, 3 μ in der Breite. T. betrachtet diese Spindeln als das wahre Anfangsstadium des karyokinetischen Processes. In der Nähe der erwähnten Aequatoriallinie zeigte der Kern bisweilen einen Eindruck, aus dem man vielleicht auf eine directe Theilung schliessen könnte.

Derselbe (4) untersuchte die Conjunctiva von Kaninchen und Meerschweinchen, nachdem dieselbe verschieden lange Zeit vorher auf irgend eine Weise gereizt worden war. Es fanden sich folgende Formen: 1. Knäuelformen (sehr selten und unklar); 2. Sternformen, d. i. meist kurze Stäbchen in mehr oder weniger radialer Anordnung um ein Centrum herumgelagert; 3. Aequatorialplatte; 4. Kernlinien; 5. zwei concavconvexe von radialen Stäbchen gebildete Linsen, die sich mit ihren concaven Seiten gegenüberstehen, mit einander vereinigt durch farblose, von einer Reihe kleiner Pünktchen gebildete Fäden.

Da wahre Knäuelformen beim Kaninchen und namentlich beim

Meerschweinchen sehr selten sind, so hält T. es für wahrscheinlich, dass bei diesen Thieren ein directer Uebergang von der ursprünglichen Form farbstofffführender, wandständiger Stäbchen zur Sternform ohne Zwischenstadium der Knäuelform zulässig ist. — Karyokinetische Bilder finden sich nur in den tieferen Schichten des Bindehautepithels, in den weniger differenzirten, den Mesodermbildungen zunächst stehenden Elementen. Nach den leichtesten Reizwirkungen ist schon nach 3½ Stunden der karyokinetische Process gesteigert, besonders in der Nähe der Reizstelle. Am energischsten wirkt die Quetschung; sehr wenig, dauernde leichte Reize wie die Fadenschlinge. — An allen untersuchten kranken menschlichen Bindehäuten befanden sich die Epithelzellen in grösserer karyokinetischer Thätigkeit. Schärferes Hervortreten und grössere Zahl der internuclearen Spindeln und dadurch bedingte grössere Anzahl und Dicke der Farbstoffpünktchen, welche allmählich wandständig werden und dem Kern ein körniges Ansehen verleihen, bilden die vorbereitenden Phasen, Beim Menschen sind wahre Knäuelformen häufiger. Auch beim Menschen sind die karyokinetischen Formen eher aus Stäbchen als aus langen Fäden zusammengesetzt. Im Allgemeinen ist die Karyokinese am reichlichsten bei acuten Conjunctivitiden, doch kann sie auch bei chronischen sehr erheblich sein. Zwischen dem Zustande des Bindehautchorions und der Karyokinese des Epithels scheint keine Beziehung zu herrschen. T. fand in einem Falle, wo das Chorion aus vernarbtem Gewebe bestand, lebhaftere Theilung als in einem anderen, wo Entzündung des Parenchyms vorlag.

Ortmann (5) findet, dass die fixen Gewebszellen der Hornhaut sich nicht bei der Ausbildung, des die Impfstiche umgebenden entzündlichen Infiltrats betheiligen, sondern dass die Zellen, welche den Eiterknoten bilden, aus dem Conjunctivalsecret eingewandert sind, und in dieses aus den Gefässen der Conjunctiva besonders am Bulbus gelangt sind.

Parisotti (6) untersuchte die Blasenbildung im Epithel der Cornea, um festzustellen, ob dieselbe sich an die Nervenverzweigung hält. Mit feinen Seidenfäden wurde beim Kaninchen ein peripherisches Stück der Cornea von jedesmal 2—3 mm. umschnürt, um die trophischen und vasomotorischen Nerven einzuschnüren. Bläschen entwickelten sich nicht. Dagegen erzeugte Cantharidentinctur Abhebung des Epithels, unter welchem sich auch Lymphzellen befanden. — Die Hornhautkörperchen liegen immer einer Wand der Hohlräume an. Die Bowman'sche Membran ist kein eigentlich differenzirtes Gebilde, sondern besteht nur aus besonders dicht zusammengepressten Faserbündeln.

Nach *Nagel* (7) beruht das vorübergehende Auftreten von Blut- und Lymphkörperchen in den tiefen Hornhautschichten ohne Keratitis auf einem geringen Hyphäma oder Hypopyon, welches nicht geronnen ist

Dieselben liegen bei aufrechter Kopfhaltung hinter dem Scleralrande verborgen.

Rampoldi (9) fasst fünf Fälle von mechanischer Lymphinfiltration der Hornhaut zusammen. Bei blutarmen lymphatischen Personen kann Lymphe aus den Lymphräumen der Conjunctiva oder der Uvea unter das vordere oder hintere Hornhautepithel treten, auch ein Hypopyon und Beschläge der Linsenkapsel oder der Descemet'schen Membran bilden. Manche Chorioiditen entstehen vielleicht auf dieselbe Weise.

Kuschbert (14): In leichteren Fällen zeigt sich die Hemeralopie bei Xerosis conjunctivae als eine verlangsamte Adaption an die verminderte Beleuchtung. Insufficienz der Recti interni ist dabei häufig. K. und Neisser haben in dem Belage der Conjunctiva immer nur Bacillen, nicht wie Leber, Kokken gefunden. K. hält die letzteren nur für zufällige Beimengungen. Es findet sich gleichzeitig Rauhigkeit und Trockenheit der Haut, Abmagerung, Durchfall und Zahnfleischlockerung.

Widmark (16) hat Reinculturen, bis zur 21. Generation, aus Dakryocystitisbakterien hergestellt und damit bei Hornhautimpfungen positive Ergebnisse erzielt. Ebenso waren wieder die aus dem Eiter der Hornhautgeschwüre gezüchteten Culturen wirksam.

2b. Jequirity.

1) *Bruylants* et *Venneman*, Le jéquirity et son principe phlogogène. Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique. No. 2. p. 147.
2) *Salomonsen*, *C. J.*, und *Christmas Dieckinck-Holmfeld*, Die Aetiologie der Jequirity-Ophthalmie. Fortschritte der Medicin. II. No. 3. S. 78.
3) *Dieselben*, Ueber Pseudo-Infection bei Fischen. Ein Beitrag zur Lösung der Jequirityfrage. Ebd. No. 19.
4) *Neisser, A.*, Ueber die Natur der Jequirity-Ophthalmie. Fortschritte der Medicin. II. No. 3. S. 73.
5) *Warden* et *Waddell*, The non-bacillar nature of Abrus poison, with observations on its chemical and physiological properties. Bengal secretariat Presse.
6) *Hardy*, Ferment soluble du jéquirity. Gaz. hébd. Mars. No. 13. p. 211.
7) *Derselbe*, Substanze active du jéquirity. Soc. de Biol. Séance du 8. mars und Gaz. des hôpitaux. März. No. 11. p. 180.
8) *Tichomirow*, Die Paternoster-Bohnen. Abrus precatorius L. mit einigen anderen Papilonaceen-Samen verglichen; eine botanisch-pharmagnostische Studie. Bull. Soc. imp. de nat. de Moscow. (1883.) 1884. LVIII. No. 3. S. 133.
9) *Brailey*, The bacilli of jequirity. Ophth. Soc. of Great-Britain and Ireland. 1883. December.
10) *Benson*, Investigations into the nature of jequirity inflammations. Dublin Journ. of medic. scienc. 3. s. LXXVIII. p. 296.
11) *Derselbe*, The nature of jequirity inflammation. Brit. med. Journ. I. p. 1047.
12) *Brunschwig*, Considérations sur le jéquirity. Son action physiologique. Ses effets thérapeutiques dans les traitement de la conjonctivite granuleuse. Thèse de Nancy.
13) *Sattler, H.*, Ueber die Natur der Jequirity-Ophthalmie. Fortschritte der Medicin. No. 15. S. 501.

14) *Klein*, Ein Beitrag zur Aetiologie der Jequirity-Ophthalmie. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 8. S. 113.
15) *Derselbe*, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Jequirity-Ophthalmie. Ebd. No. 11. S. 166. Ann. Soc. de méd. de Gand. XXII. p. 65.
16) *Heisrath*, Jequirity. (Verein f. wissenschaftl. Heilk. zu Königsberg. Sitzung vom 3. März.) Berlin. klin. Wochenschr. No. 37.
17) *Warlomont*, Jequirity. Annal. d'Oculist. T. XCII. p. 188.
18) *Chisolm*, Jequirity. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 118.
19) *Peña, de la, A.*, El jequirity. Rev. esp. de oftal. sif. etc. 1883. VII. p. 477.
20) *Testa, T.*, Jequirity. Gior. di clin. e therap. Messina. III. p. 145.
21) *Csapodi, J.*, A jequirity-röl ès hatása módjáról. Szemészet. 2. u. 3. p. 31 u. 49.
22) *Derselbe*, Le jéquirity et son mode d'action. Recueil d'Ophth. p. 155.
23) *Widmark*, Om jequirity-ofthalmien. Nord. med. Ark. XVI. No. 5. p. 1.
24) *Lundy*, Jequirity and some of its effects. Americ. journ. of Ophth. p. 210.
25) *Tangemann, C. W.*, Jequirity. Abrus precatorius. Therapeutic Gazette. Jan. 15. p. 1.
26) *Derselbe*, Zur Jequirity-Frage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 26.
27) *Polak, J. E.*, Abrus precatorius. Wiener med. Presse. XXV. S. 304.
28) *Carré*, Le jéquirity. Gaz. d'ophth. 1883. No. 11 et 12.
29) *Schuchardt, B.*, Zur Geschichte des Gebrauchs der Schischm-(Chichm-)Samen bei Augenkrankheiten, analog der Anwendung der Jequirity-Samen. Corr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. Weimar. XIII. S. 296.
30) *Derselbe*, Die physiologischen und therapeutischen Wirkungen von Abrus precatorius L. Ebd. 1883. No. 2 und Deutsche med. Zeitung. No. 7. S. 74.
31) *Wecker, L. de*, Indicationen und Contraindicationen des Jequirity. Sendschreiben an Prof. Dr. H. Knapp. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 95 und Arch. Ophth. New-York. XIII. S. 107. 241.
32) *Derselbe*, Zur Jequiritybehandlung. Zweites Sendschreiben an Prof. Knapp. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 290.
33) *Derselbe*, Die Jequirity-Ophthalmie. Entgegnung auf Prof. v. Hippel's Arbeit. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 295.
34) *Derselbe*, Le traitement jéquiritique et ses prétendus dangers. Annal. d'Ocul. T. XCII. p. 5.
35) *Hippel, A. v.*, Antwort auf Dr. L. de Wecker's „Entgegnung". v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 2. p. 283.
36) *Galezowsky* et *Parisotti*, Du jéquirity et de son insuccès dans le traitement des granulations. Recueil d'Ophth. p. 31.
37) *Knapp*, Klinische Beobachtungen über die Anwendung von Jequirity bei Trachoma. Arch. f. Augenheilk. III. S. 279.
38) *Manfredi*, Jequirity. Mem. d. R. Acad. di Modena. 1884. Febr. Bolletin. T. IV. 8. p. 195.
39) *Chodin*, Der gegenwärtige Stand der Frage über die Anwendung der Jequirity bei Trachom. Wjestnik. Ophth. I. p. 29. II. p. 129.
40) *Chauzeix*, Le Jéquirity et son emploi en Ophthalmologie. Thèse de Paris.
41) *Simi*, Jequirity. Boll. d'Ocul. VI. Febr.
42) Jequirity-Discussion. Soc. franç. d'Ophth. Jan. 21.
43) *Severi*, Del Jequirity in rapporto alla tossilogia e alla medicina legale. Lo Sperimentale. No. 1.

Nach *Bruylants & Venneman* ist das Wirksame im Jequirity nicht der Bacillus Sattler's, sondern eine chemische Substanz, eine „Zymase."

Dieselbe wird unwirksam, wenn sie eine halbe Stunde einer Temperatur von 65° ausgesetzt ist, weiter durch Alkohol, Aether und Sublimat. Sie hat bedeutende toxische Eigenschaften und führt den Tod unter den Erscheinungen einer schweren Septicämie herbei. Bacillen oder Bakterien finden sich nirgends im Körper. Mit dieser chemischen Substanz lässt sich die Conjunctivitis genau so hervorrufen wie mit dem Samen selbst. Bei Menschen genügt 0,0001, beim Kaninchen 0,000015.

Salomonsen (2) fand steril bereitete kalte Infuse wirksam. Die Krankheitsproducte waren bakterienfrei; mit denselben vorgenommene Culturen blieben erfolglos, ebenso Uebertragungsversuche. Das Wirksame ist wahrscheinlich ein ungeformtes Ferment, Enzym. Dasselbe wird durch Wärme von 70° zerstört. Der gepulverte Samen erzeugt auch Ophthalmie. Das Gift löst sich in Wasser und Glycerin, nicht in Alkohol, Aether, Chloroform und Benzin. Eine 4proc. Glycerinlösung ist sehr wirksam, ohne dass sie Bakterien enthielte. Die Menge des Giftes in 0,00001 des Samens genügt zur Erzeugung der Ophthalmie.

Neisser (4) untersucht die Frage, ob die Jequirityophthalmie als eine Infectionskrankheit anzusehen sei. Soll dieselbe bejaht werden, so müssen folgende Bedingungen erfüllt sein: 1. Nachweis eines bestimmten Bakteriums; 2. Wirkungslosigkeit des Infuses ohne dasselbe; 3. Wirksamkeit der Reinculturen; 4. Nachweis der Bakterien in den Krankheitsproducten; 5. Infectiosität der letzteren. Neisser fand bakterienfreie Jequirityinfuse wirksam, Reinculturen dagegen unwirksam, die Secrete der Ophthalmie bakterienfrei. Culturen aus den Secreten sowie Uebertragungsversuche gelangen nicht. Die Immunität nach einmaliger Erkrankung ist nur eine locale. Der Einfluss des Concentrationsgrades spricht gegen den infectiösen Charakter.

Nach *Hardy* (6. 7) kennzeichnet sich die schon von Salomonsen und von Venneman ausgezogene wirksame Substanz des Jequirity als ein Glykosid, welches mit verdünnten Säuren gekocht in Zucker und ein Alkaloid übergeht. Diese Mischung erzeugt keine Ophthalmie. Durch Verdampfen und Ausziehen mit Alkohol erhält man das Alkaloid gesondert. H. schlägt für dasselbe den Namen Abrine vor.

Brunschwig (12) hält für den wirksamen Stoff ein dem Pepsin ähnliches lösliches Ferment. Die Bakterien bilden sich nebenbei. Die Wirkung ist die eines Reizmittels und steigt mit der Concentration desselben.

Sattler (13) lässt die Intervention von Mikroben bei der Jequirityophthalmie fallen und nimmt ebenfalls ein vegetabilisches Ferment an. Er glaubt jedoch, dass auch Reinculturen von Bacillen eine ähnliche Conjunctivitis erzeugen können.

Klein (14. 15) filtrirte ein Jequirityinfus nach 15 Minuten durch ein erhitztes Filter in einen sterilisirten Kolben, impfte dann nach ver-

schieden langer Zeit auf eine Anzahl Kaninchenconjunctiven und jedesmal mit derselben Pipette auf sterilisirtes Nährmaterial. Dieselbe Impfmasse erzeugte regelmässig Ophthalmie, während der Nährboden durchaus klar blieb und keine Entwicklung von Bacillen zeigte. Letztere sind also nicht das die Ophthalmie Erzeugende. Das Nährmaterial bewies sich für andere Uebertragung von Bacillen als ein günstiges. — Der Eiter der Jequirityophthalmie, wenn aus dem Conjunctivalsack genommen, enthält keine Spur von Bacillen oder Sporen nnd hat keine Ansteckungsfähigkeit. Kochen zerstört in der Jequiritylösung das active Princip. Die Sporen werden dagegen durch kurzdauerndes Kochen nicht keimungsunfähig. K. besitzt sterile, klare und von Mikroorganismen freie Jequirityinfusion, von welcher ein Tropfen beim Kaninchen sofort Ophthalmie und auch Pleuritis u. s. w. erzeugte, ohne dass Mikroorganismen in den Geweben auftraten. Es ist noch eine 2 proc. Lösung wirksam. Kocht man das sterilisirte Infus 15 Minuten hindurch, so wird das active Princip unwirksam; öffnet man jetzt den Baumwollepfropf, so wimmelt nach einiger Zeit die Flüssigkeit von Bacillen, Inoculationen mit derselben bleiben aber erfolglos.

Csapodi (22) hat die Ophthalmie in 8—12 Stunden erhalten mit ganz frischen Infusen, in welchen noch keine Bacillen waren; mit dem Pulver sogar in 5 Stunden. Mit Jequirity kann man ähnlich wie mit Senfsamen Dermatitis erzeugen. Die Hornhaut bleibt nicht ausser Gefahr bei der Anwendung von Jequirity.

Widmark (23) ermittelte experimentell Folgendes. Der Jequirityaufguss wirkt innerlich als Gift. Lokal erzeugt er auf den Schleimhäuten einen heftigen Katarrh. Er ist eine gute Nährflüssigkeit für Mikroben, mit deren Entwicklung die Wirksamkeit des Aufgusses abnimmt. Die Mikroben können im Organismus nicht leben, werden daher auch nicht in der Conjuctiva und im Exsudat gefunden. Das Thier stirbt nicht an Infection. Die Wirkung des Jequirity ist nicht an den Bacillus gebunden. Empfehlenswerth ist eine Infusion mittelst gesättigter Borsäurelösung.

Tangemann (26) hält die Jequirityophthalmie nicht für eine Infectionskrankheit, weil die Entzündung leicht wieder erzeugt werden kann. Ein Erbseninfus intensiver angewandt, soll dieselbe Wirkung haben wie das Jequirityinfus.

Schuchardt (29. 30): Durch den Napoleonischen Feldzug kam der in Egypten gegen Trachom gebrauchte Schischn-Samen nach Europa, verschwand aber bald wieder aus dem Arzneischatz.

Wecker (31. 32) tritt für die Gefahrlosigkeit der Jequirityophthalmie ein. Nur darf nicht eher die Waschung wiederholt werden, bis die von der ersten Waschung hervorgerufene Entzündung abgelaufen ist, und ist bei Vorhandensein eitriger Absonderung die Anwendung

von Jequirity ausgeschlossen, da durch dieselbe die eitrige Entzündung zu ungeahnter Höhe angefacht werden kann.

Derselbe (33): Mit der Stärke des Jequirityinfuses nimmt die Intensität der Wirkung zu. Die Dauer des Incubationsstadiums wechselt bei identischer Conjunctiva und gleicher Concentration der Infusion, je nachdem der Patient schlaff- oder dichtanschliessende Lider hat, die der Luft einen mehr oder weniger ausgiebigen Zutritt zur gewaschenen Conjunctiva der Uebergangsfalten gestatten. Die Bacillen liegen in den oberflächlichen Pseudomembranen und werden eliminirt, lange bevor die von ihnen hervorgerufene Entzündung verschwunden ist. Das dann entnommene Impfmaterial ist inoculirbar und enthält keine Bacillen.

Nach *Hippel* (35) wirkt eine 10 proc. Jequiritymaceration schwächer als eine 5 proc.

Galezowsky und *Parisotti* (36) behaupten, dass die Heilung der Granulationen durch Jequirity nur eine vorübergehende und scheinbare ist. Das Leiden kehrt um so heftiger zurück. Auch ist die Anwendung von Jequirity für die Hornhaut keineswegs gefahrlos.

Knapp (37) erkennt die vortheilhafte Wirkung des Jequirity bei Trachom an, bestreitet aber die Gefahrlosigkeit. Es könne ausgeprägte Diphtheritis der Conjunctiva mit Verlust der Hornhaut folgen.

Manfredi (38) hält die Bakterien nicht für das Wirksame im Jequirity, weil 1 Theil gepulverter Bohnen in 100 Theilen 1 proc. Carbolsäurelösung oder 4 proc. Borsäurelösung oder in Glycerin macerirt noch wirksam bleibt. Selbst das Präcipitat der Glycerinmaceration mit Tannin, Sublimat oder Plunbum acet. ist es noch. Ueberimpfen gelang nicht.

Ebenso spricht sich *Chodin* (39) aus, während *Chauzeix* (40) die Wirksamkeit den Bakterien zuschreibt.

Simi (41) hat nach Jequirity die heftigsten Allgemeinerscheinungen gesehen: Angina, Tonsillen mit Exsudat bedeckt, Brechreiz, Kopfschmerzen, Temperatur bis 41,5 °.

Wecker (42) führt für die mikrobische Natur des Wirksamen im Jequirity an, dass Martineau Jequirity in die Scheide von Frauen brachte ohne Folgen; erst, wenn er Luft einblies, trat die charakteristische Entzündung ein.

Severi (43) fand, dass 1 ccm. eines 5 proc. Jequirity subcutan kleine warmblütige Thiere in 18—48 Stunden tödtet, Frösche in 8—14 Tagen. Durch den Magen eingeführt wird eine viel grössere Menge vertragen. Die Temperatur sinkt. Das Thier magert ab. Es tritt Albuminurie ein. S. hält das Wirksame für chemischer Natur.

2c. Cocain.

1) *Merck, E.,* Cocain und seine Salze. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 428.
2) *Koller,* Ueber die Verwendung des Cocain zur Anästhesirung am Auge. Wien. med. Wochenschr. No. 43.

3) *Derselbe,* Vorläufige Mittheilung über locale Anästhesirung am Auge. Bericht d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 60.
4) *Weber, A.*, Ueber die locale Anwendung des Cocains am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 443.
5) *Brettauer,* Cocain-Experimente. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 136.
6) *Höltzke, H.,* Zur physiologischen Wirkung des Cocains auf das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 457.
7) *Reichenheim, M.,* Beiträge zur Wirkung des Cocains auf das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 462.
8) *Landesberg, M.,* Hydrochlorate of cocaine, the new local anaesthetic. Phila. county med. soc. Decembre. 17.
9) *Knapp,* Cocainum muriaticum. Med. Record. 25. Oct. und 13. Dec. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 347 und 1885. Januar.
10) *Vulpian,* Action anesthésique du chlorhydrate de cocaïn. Gaz. hébdom. No. 47. Compt. rend. 99. p. 837 u. 885.
11) *Grasset,* Sur l'action anesthésique cutanée du chlorhydrate de cocaine. Compt. rend. 99. p. 1122.
12) *Coursserant,* De l'emploi du chlorhydrate de cocaïne comme moyen antiphotophobique dans certaines affections oculaires. Académie de Médic. Séance du 2. décembre.
13) *Tangemann,* Cocaïne. The active principle of Erythroxylon Coca. Therapeutic Gaz. p. 535.
14) *Benson,* Action of hydrochlorate of cocaine on the eye. Med. Times and Gaz. II. p. 589. (Ophth. soc. of the united Kingdom.)
15) *Horstmann,* Ueber Cocainum muriaticum. Deutsch. med. Wochenschr. No. 49.
16) *Hartridge,* The action of hydrochlorate of cocaïne in the eye. Med. Times and Gaz. Nov. p. 713.
17) *Jeffries,* Cocaine in ophthalmic surgery. Bost. Med. a. Chir. Journ. II. 537.
18) *Shakespeare,* A clinical report on some uses of muriate of cocaine in ophthalmic practice. Med. News. Phila. XIV. p. 508.
19) *Nieden*, Ueber Cocain bei Galvanokaustik der Cornea. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 374.
20) *Clainbome,* Cocaïne. New-York. med. Journ. Nov.
21) *Galezowsky,* De la cocaïne et de son action anesthésique sur l'oeil. Rec. d'Ophth. p. 703.
22) *Noyes,* Muriate of cocaine as a local anaesthetic to the cornea. Med. Rec. New-York. p. 417.
23) *Boas,* Cocaïn als Mydriaticum. Klin. Abhdl. S. 481.
24) *Bobone,* La cocaïne en ophthalmologie. Annal. d'Oculist. T. XCII. p. 228.
25) *Meyer, E.,* L'anesthésie locale de l'oeil par la cocaïne. Revue général. d'Ophth. No. 10. p. 433.
26) Cocaïnum muriaticum (Zusammenstellung). Centralblatt f. prakt. Augenheil kunde. Dec.
27) *Cocks, D. C.,* Cocaine as a local anaesthetic in ophthalmic practice. Med. News. Phila. XIV. S. 455.
28) *Königstein,* Ueber das Cocainum muriaticum in seiner Anwendung in der Oculistik. Wien. med. Presse. No. 42.
29) *Theobola,* Clinical experience with the new local anaesthetic, muriate of cocaïne. Maryland med. Journ. XII. p. 57.
30) *Bader, C.,* Brief notes of painless eye surgery by the use of cocaïne. Lancet. II. Nov. p. 911.

31) *Risley*, Cocaïne. New-York med. Record. 14. Dec.
32) *Carreras*, Cocaïn. Rev. de cien. méd. 10. Dec. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. Januar.)
33) *Lundy*, Muriate of cocaine in ophthalmic surgery. Physician and Surg. Ann. Arbor. Michigan. VI. S. 497.
34) *Williams, C. H.*, Ocular anaesthesia produced by cocaine. Boston. med. and surg. Journ. CXI. p. 440.
35) *Thomson, W.*, Use of hydrochlorate of cocaine as a local anesthetic in ophthalmic surgery. Med. New. Phila. XIV. p. 510.
36) *Landolt*, La cocaïne. Arch. d'Ophth. p. 535.
37) *Schenkl*, Das Cocaïn. Prag. med. Wochenschr. No. 45.
38) *Zieminski, Bronislaw*, Experimentelle und klinische Beiträge zur Frage über die Anwendung des Cocains in der Ophthalmologie. Inaug.-Diss. Dorpat.
39) *Hirschberg*, Cocaïnum muriaticum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. October.
40) *Howe, Lucien*, Ueber Cocain als locales Anaestheticum fürs Auge. Fortschritte der Medicin. II. No. 22.
41) *Panas*, Emploi du chlorhydrate de cocaïne. Gaz. hébdom. No. 47.

Merk (1) bespricht die chemische Zusammensetzung und Verwendbarkeit des Cocains. Es ist ein Alkaloid der Cocablätter Erythroxylon Coca, löslich in 704 Theilen Wasser, leicht in Alkokol und Aether. Es schmilzt bei 98° C., krystallisirt im monoklinen System. Die Salze davon sind leicht in Wasser löslich.

Koller (2.3): Nach Einträufeln einiger Tropfen 2 proc. Cocainlösung in Wasser in den Conjunctivalsack tritt zuerst ein ½ bis 1 Minute dauerndes Brennen, dann Anästhesie des Auges von 10 Minuten ein, welche als Unempfindlichkeit in einer weiteren halben Stunde abklingt. Lidspalte und Pupille sind weiter. Doch reagirt die Pupille auf Belichtung und Convergenz. Eine geringe Accommodationsparese ist durch Anstrengung leicht zu überwinden. Berührung der Hornhaut und Druck auf dieselbe, so dass sich ein Grübchen bildet, wird nur ganz dunkel empfunden. Die Iris scheint nicht unempfindlich zu werden.

Weber (4) tröpfelt 2—10 proc. Lösung ein. Innerhalb 20 bis 4 Minuten Anästhesie, welche etwa 40 Minuten anhält. Zuerst tritt Kältegefühl ein, auch geht der Augenthermometer um viele Zehntel selbst bis zu 1,5° herab. Der Bulbus wird blasser, die Gefässen enger, die Hornhaut leicht getrübt nach mehrmaligem Eintropfen. Die Anästhesie genügt für alle Operationen an der Bindehaut und Hornhaut. Bei Lichtscheu und Thränenfluss ist die Wirkung vorzüglich. Die Tonometrie kann auf der Sclera ausgeübt werden. Cocain setzt die Corneal- und Scleralspannung herab. Es erweitert die Pupille, aber nicht wie das Atropin. Die Beweglichkeit bleibt erhalten. Alle Reactionen treten ein, nur ist Verengerung ad maximum nicht möglich. — Bei Abschluss aller contrahirenden Reize ist die Pupille ebenso weit, wie nach Gebrauch von Atropin. Es ist ein activer Dilatator anzunehmen, 1) weil eine durch Atropin oder Oculomotoriusdegeneration gelähmte Iris nach

Einträufelung von Cocain sich noch weiter peripherisch zurückzieht, gerade so wie unter gleichen Verhältnissen auf Reizung des Sympathicus; 2. weil eine durch Eserin oder Pilocarpin verengte Pupille durch Cocain wieder auf mittlere Weite gebracht werden kann, auf welcher sie dann unabhängig von allen Einflüssen, welche sonst ihre Bewegung bedingen, in Starre und Stetigkeit verharrt. Die Alkaloide neutralisiren sich nicht etwa, ihre übrigen Eigenschaften entfalten sich vollständig nebeneinander. Die antagonistische Aequivalenz ist: Pilocarpin contra Cocain = 1 : 4, Eserin contra Cocain = 1 : 25. Cocain eignet sich zu dauernder Erweiterung der Pupille bei Kerntrübung der Linse und zur Anwendung bei centraler Hornhautperforation mit Einfall der Iris, weil das Cocain die Contraction des Sphinkter nicht hindert und ausserdem einen centrifugalen Zug ausübt, welcher das Aufblähen des Prolapses verhütet. Die Zusammenziehung der Pupille nach Abfluss des Humor aqueus findet nach Anwendung von Cocain nicht statt. Ohne Aenderung der Pupillengrösse steigt das Linsensystem gegen die Hornhaut heran. Vermöge seiner centrifugalen Kraftwirkung löst es Synechien, welche dem Atropin widerstehen. Wegen seiner reizenden Wirkung auf einen Theil des motorischen Apparates muss man bei florider Iritis Cocain nur mit Vorsicht gebrauchen.

Der Nahepunkt rückt hinaus, die Accommodationsgrenze wird bis auf $^2/_3$ eingeschränkt. Weber glaubt, dass das Cocain, in analoger Weise wie bei der Iris, nur auf die Radiärfasern des M. ciliaris erregend wirkt. Der Fernpunkt wird nicht verändert, so lange der Tonus der Circulärfasern eine Erweiterung des Ciliarringes ad maximum nicht zulässt. Die Reizung des Sympathicus spricht sich auch in dem deutlichen Zurückziehen des oberen und unteren Lides aus. Es tritt Venenpuls an den Netzhautvenen auf, trotzdem die Spannung der Cornea wie der Sclera deutlich herabgesetzt ist. Seine Wirkung auf die äusseren Augenmuskeln geht dahin, dass die Adductionsdynamie um eine ansehnliche Grösse (15^0 bis 22^0) wächst, die Abductionsdynamie dagegen etwas abnimmt.

Brettauer (5) fand nach zweimaliger Einträufelung von 3—4 Tropfen einer 2 proc. Cocainlösung nach 17 Minuten vollständige Anästhesie der Cornea und Conjunctiva.

Höltzke (6): Die cocainisirte Pupille ist bei Beschattung doppelt so weit wie die nicht cocainisirte. Bei Lichteinfall ist die Differenz geringer. Die cocainisirte reagirt auf Licht, auch bei Einfall desselben in das andere Auge und verengert sich mit Convergenzbewegungen. Der Nahepunkt bleibt unverrückt, die Mydriasis $^3/_4$ Stunden auf ihrer Höhe. Das Cocain reizt den Sympathicus.

Reichenheim (7) empfiehlt das Cocain bei Sondirung des Thränennasenganges. Bei einem Knaben mit angeborener Ptosis erweiterte sich

die Lidspalte. Das obere Lid schien stärker gehoben zu werden, als durch Wegfall contrahirender Kräfte zu erklären gewesen wäre.

Vulpian (10) beobachtete nach einer Injection von 0,1 grm. salzsauren Cocains in die Vena saphena eines nicht curarisirten Hundes sofort Vortreten der Augen, weite Oeffnung der Lidspalten und Erweiterung der Pupillen. Die Wirkung erinnert an diejenige einer Reizung des oberen Endes des durchschnittenen Sympathicus. Dazu kommt vollständige Unempfindlichkeit der Hornhäute. Der Speichelfluss ist vermehrt.

Nach *Grasset* (11) erzeugt eine Injection von 0,01 Cocains unter die Haut in 5 bis 10 Minuten eine deutliche empfindungslose Zone um die Einstichstelle herum.

Jeffries (17) gebraucht 4 proc. Cocainlösung. Die saure Lösung und die Lösung in heissem destillirtem Wasser schmerzt 30 Secunden lang. In weiteren 30 Secunden ist das Auge anästhetisch. Je nach den Fällen genügen 1—10 Tropfen. Das Anfassen der Iris bleibt schmerzhaft, das Abschneiden nicht.

Howe (40) hat durch Versuche an Kaninchen festgestellt, dass derselbe Reiz, wenn er das cocainisirte Auge trifft, schwächer wirkt und eine geringere reflectorische Steigerung des Blutdrucks zur Folge hat. Zwei Tropfen einer 2 proc. Lösung erzeugen schon Mydriasis, aber keine Anästhesie. Dagegen tritt bei genügender Dosis die Anästhesie häufig früher ein als die Mydriasis. Der Maximaleffect ist etwa in 15 Minuten erreicht. Es diffundirt eine ziemliche Menge des Alkaloids in die vordere Kammer. Die Iris wird erst später anästhetisch und nicht in demselben Grade wie Cornea und Conjunctiva.

3. Linse. Zonula. Glaskörper.

1) *Becker*, Zur Structur der Linse. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 78.
2) *Derselbe*, Zur Aetiologie der Katarakt. Ebend. S. 78.
3) *Falchi, F.*, Neubildung des Epithels der vorderen Linsenkapsel bei erwachsenen Thieren in gesunden und in krankhaften Zuständen. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 145. (B. 1883. S. 97.)
4) *Appenzeller, G. F. A.*, Ein Beitrag zur Lehre von der Erblichkeit des grauen Staars. Mittheil. a. d. ophthalmiatr. Klinik in Tübingen. II. 1. S. 120.
5) *Michel*, Chemische Zusammensetzung der Linsensubstanz. Int. med. Congr. Kopenhagen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 332.
6) *Bernays, S. A.*, Very thin zonular cataract, with characteristic teeth. Austral. med. Journ. 1883. V. p. 481.
7) *Mittendorf, W. F.*, On Foersters methods of artificially ripening cataracts. Med. Rec. New-York. XXV. p. 717.
8) *Helfreich*, Ueber künstliche Reifung des Staares. S.-A. aus den Sitzungsber. der Würzburger Phys. med. Gesellschaft.
9) *Nagel*, Das Gewicht einiger sammt der Kapsel extrahirter Katarakte. Mittheil. aus d. ophth. Klinik in Tübingen. S. 165.

10) *Froidbrise,* D'un cas de cataracte provoquée. Arch. méd. belges. Brux. XXIX. p. 89.
11) *Mathewson*, A case illustrating the natural history of cataract. Transact. of the americ. ophth. society. p. 694.
12) *Berger*, Fadenförmige Trübung der hinteren Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 284.
13) *Creniceanu, G.,* Cataracta traumatica partialis. Szemèszet. 3. p. 62.
14) *Derselbe,* Klinikai tapasztalatok a zonula Zinnii àllapotárol byzonyos cataracta alaknál. Ibid. 4. p. 69. (Klinische Erfahrungen über den Zustand der Zonula Zinnii bei gewissen Staarformen.)
15) *Landesberg*, Zur nephritischen Katarakt. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 4. S. 143.
16) *Derselbe,* Chronic nephritis in relation to cataract. Phila. Med. Bull. VI. p. 234.
17) *Sewell, H.,* Cataract due to dental irritation and spasm of the muscles of the face. Brit. med. Journ. 10. Mai. p. 899.
18) *Vacher, L.,* Sur l'astigmatisme considéré comme une des causes de la cataracte. Gaz. hebd. de méd. XXI. p. 463.
19) *Landesberg, M.,* Ueber das Auftreten von Myopie während der senilen Staarbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April-Mai. S. 101.
20) *Rampoldi,* Della miopia acquisita che precede talune volte la formazione della catarata corticale. Ann. di Ottal. p. 338.
21) *Burnett, Compton Jas.,* Die Heilung des Staares auf arzneilichem Wege. (Uebersetzt von H. Goullon.) Leipzig. 87 Stn.
22) *Lange,* Zur Frage über die spontane Resorption kataraktöser Linsentrübungen. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 211. (Verflüssigung der Corticalis. Senkung des Kernes.)
23) *Nordman, G. A.,* Fall von Cataracta Morgagni (hypermatura fluida) mit wasserklarer Corticalflüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 165 und Finska läk.-sällsk. handl. Helsingfors. XXVII. p. 111. (Wie vorstehend.)
24) *Virchow, H.,* Ueber Zellen des Glaskörpers. Arch. f. mikroskop. Anat. XXIV. 2. S. 99.
25) *Lee*, Note on the reproduction of the vitreous. Liverpool Med.-Chir. Journ. IV. p. 371.
26) *Girard,* Hyalitis et choroïdite séreuse. Rev. trimest. d'Ophth. prat. October 1883. p. 6.
27) *Haensell,* Recherches sur le corps vitré. Bull. de la clinique ophth. des Quinze-Vingts. p. 108.
28) *Webster*, Synchysis scintillans. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 126 und Planet. New-York. 1883—1884. I. p. 189.
29) *Rampoldi,* Un caso notevole di sinchisi scintillante del vitreo. Ann. di Ophth. p. 144.
30) *Haensell, P.,* Recherches sur la cyclite. Bull. de la clinique ophth. des Quinze-Vingts. April-Juni. T. II. p. 49.
31) *Heyne, G.,* Die Veränderung des Irisgewebes bei verschiedenen Augenerkrankungen. Königsberg.

Becker (2) stellt auf Grund eines grossen Materiales den Satz auf, dass wahrscheinlich kein ätiologischer Zusammenhang zwischen Nephritis und Linsentrübung besteht.

Michel (5) fand in der Linse 3 Eiweisskörper. Bei der senilen Staarbildung schwindet das Albumin. Es finden sich an dessen Stelle Globuline.

Landesberg (15) fand unter 327 mit Katarakt Behafteten 17 mal die Erscheinungen chronischer Nephritis. Ob das Zusammentreffen ein znfälliges ist, oder nicht, lässt sich noch nicht entscheiden. In letzterem Falle ist vielleicht die Retinalerkrankung das Mittelglied.

Derselbe (19) stellte in einer Reihe von Fällen fest, dass mit Beginn der Cataraktentwicklung eine Zunahme des Brechungszustandes des Auges um $^1/_{20}$—$^1/_{15}$ erfolgt.

Heyne (31) hat reizende chemische Substanzen in die vordere Kammer eingespritzt und nachher fibrinös-eitriges Exsudat in der vorderen Kammer gefunden. Dasselbe stammt aus der Iris, ergiesst sich auf die freien Flächen derselben und hebt nicht das vordere Endothel und hintere Epithel ab. Im Gewebe selbst sieht man starke Hyperämie, weisse Blutkörperchen um die Gefässe, kleine Blutungen. Die epitheloiden Zellkörper sind geschwellt.

4. Retina. Chorioidea. Opticus.

1) *Eppler,* Ueber den Venenpuls in der Retina. Nagel's Mittheil. aus d. ophth. Klinik in Tübingen. II. 1. S. 83.
2) *Ewetzky, Th.,* Ueber eine noch nicht beschriebene Anomalie des retinalen Venenpulses. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni S. 167.
3) *Bruns, L.,* Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Blutgefässsystem der Netzhaut. Biol. Centralbl. IV. S. 244.
4) *Knapp,* Erblindung in Folge von Thrombose der Retinalgefässe bei Erysipelas faciei. Arch. f. Augh. XIV. S. 257.
5) *Emrys-Jones,* Embolism of the central artery of the retina connected with facial erysipelas. Brit. med. journ. p. 312.
6) *Schell,* A case of embolism of the retinal artery. Transact. of the americ. ophth. soc. Boston. 1885. p. 689.
7) *Hirschberg, J.,* Ueber Embolie der Netzhautarterie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar und März.
8) *Pasquier,* Note sur un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. Bull. méd. du nord. 1883. XXII. p. 333.
9) *Smith, P.,* Reflex amblyopia and thrombosis of the retinal-artery. Ophth. Rev. S. 1, 129.
10) *Waren Tay.,* Symmetrical disease of the yellow spot. Opth. Soc. of G. Brit. a Irel. 10. Januar 1884.
11) *Bruns, J. D.,* Retinal haemorrhage in malarial toxaemia. N.-Orl. med. and surg. Journ. 1883—1884. X. p. 455.
12) *Calderone, G.,* Amaurosi traumatica temporanea binoculare per commozione retinica; osservazione clinica. Riv. clin. di Bologna. IV. p. 623.
13) *Artigalas, C.,* Contribution à l'étude séméiologique des hémorrhagies du fond de l'oeil. Annal. d'Ocul. T. 91. p. 237.
14) *Pagenstecher,* Augenspiegelbefund nach retrobulbärer Blutung. Arch. f. Aug. XIII. S. 143.

15) *Watson Spencer*, A hitherto undescribed appearence of the retina or „shot silk". Brit. med. Journ. 12. Jan.
16) *Benson*, Shot-silk retina. Brit. med. Journ. I. p. 161.
17) *Snell*, Central scotoma from exposure to the direct rays of the sun. Ophth. Rev. p. 72.
18) *Pagenstecher*, Augenaffection nach Blitzschlag. Arch. f. Augh. XIII. S. 146 und Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 26.
19) *Laker, K.*, Ein neuer Fall von Augenaffection durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 161.
20) *Guaita*, Anatomia e fisiologia patologica della retinite pigmentosa. Annali di Ottalm. p. 229.
21) *Derselbe*, Anatomie et physiologie pathologique de la retinite pigmentaire, traduit du manuscrit italien par le Dr. O. Parisotti. Recueil d'Ophth. p. 319, 386.
22) *Denti, F.*, Sulla retinite pigmentosa. Gazz. med. ital. lomb. VI. p. 115, 130, 142, 153.
23) *Schultén, M. W. v.*, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Circulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 1 und 4. S. 61. (S. oben I. 1.)
24) *Browning, W.*, The veins of the brain and its envelopes. Brooklyn, New-York. 79 p.
25) *Adamkiewicz, A.*, Ueber Gehirndruck u. Gehirncompression. Wien und Wiener Klinik No. 8 und 9.
26) *Derselbe*, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsbericht d. k. k. Akad. der Wissenschaft zu Wien. 88. 3—5. Heft. III. Abth. S. 231.
27) *Derselbe*, Ueber Gehirncompression. Anzeiger d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. No. 23.
28) *Schlautmann, Joseph*, Ein Fall von primärem Sarkom des Kleinhirns mit Metastasen der Rückenmarkshäute und Stauungspapille. Inaug.-Dissert. München.
29) *Bouvin*, Neuritis optica ten gevolge van tumor cerebri. Weekblad. p. 45 und S.-A. aus Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. (ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 133.)
30) *Ocker, Theod.*, Ein Fall von Hirntumor. Göttingen. 36 Stn.
31) *Burnett, Ch.* and *Oliver, Ch.*, Clinical history of a case of recurrent dropsy of the left middle ear, complicated, after eight years duration, by an acute attack of monocular optic neuritis (chocked disk) on the same side, followed by general tabetic symptoms. Americ. Journ. of the medic. scienc. Januar.
32) *Stood*, Zwei Fälle von Amaurose bei Schädelmissbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. S. 248.
33) *Derselbe*, Nachtrag zu den beiden Fällen von Amaurose bei angeborenen Schädelmissbildungen. (No. 521 und 522.) Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. S. 334.
34) *Vossius, A.*, Ein Fall von neuritischer Sehnervenatrophie mit eigenthümlicher Anomalie der Venen auf der Papille beiderseits bei angeborener Schädeldifformität, und Epikrise. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 172.
35) *Bouchut*, Hydrocéphalie chronique; sclérose latérale amyotrophique; atrophie de deux papilles. Paris médicale. p. 25.
36) *Maunsell, S. E.*, Atrophy of the optic nerve following severe pain, of a neuralgic nature, in the brow. Indian med. Gaz. XIX. p. 15.

37) *Norris,* Hereditary atrophy of the optic nerve. Trans. of the Americ. ophth. soc. p. 662.
38) *Eulenburg, A.,* Multiple Sklerose mit beidenseitiger totaler neuritischer Sehnervenatrophie Neurolog. Centralbl. No. 22.
39) *Carl, A.,* Zur specielleren Aetiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden. Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 113.
40) *Nettleship,* Cases of retroocular neuritis. Ophth. Soc. 3. Juli.
41) *Nettleship, Ed.,* Recovery from amaurosis in children. Ebd. 5. Juni.
42) *Charcot,* Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès. méd. XII. p. 641.
43) *Sharkey* and *Lawford, J. B.,* Acute optic neuritis associated with acute myelitis. Brit. med. Journ. I. p. 1151.
44) *Simi,* Sur un cas de névrite optique (Traduction du Dr. Parisotti). Recueil d'Ophth. p. 603.
45) *Derselbe,* Sopra un caso di nevrite ottica. Boll. d'ocul. VII. p. 2.
46) *Williams, R.,* A case of double neuro-retinitis, apparently due to simple anaemia. Brit. med. Journ. I. p. 10.
47) *Parinaud,* Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Journ. de la santé. III. p. 3.
48) *Gnauck, R.,* Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose. Neurol. Centralblatt III. S. 313, Berl. klin. Wochenschr. S. 421 u. Deutsch. med. Wochenschrift S. 347.
49) *Gowers,* Eye symptoms in diseases of the spinal cord. Discussion. Ophth. Soc. of the U. K. p. 190.
50) *Derby, H.,* A case of sudden amaurosis, recovery. Boston med. and surgic. Journ. CX. p. 126.
51) *Westphal,* Ueber einen Fall von allgemeiner Paralyse mit spinaler Erkrankung und Erblindung. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. (Sitzung d. Berlin. Gesellsch. f. Psych. und Nervenkr. 14. Juli) und Deutsch. med. Wochenschr. No. 30. S. 475.
52) *Angelucci, A.,* Sul rapporto dell' oculistica colla neuro-patologia, prolusione al corso d'oftalmologia e clinica oculistica. Roma 1883.
53) *Schöler* und *Uhthoff,* Beiträge zur Pathologie d. Sehnerven u. der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen, nebst einer Operations-Statistik 1882—83 als Anhang. Berlin.
54) *Wiglesworth* and *Bicherton,* On the condition of the fundus oculi in insane individuals. Brain. April. p. 29.
55) *Lavraud, H.,* Névrite optique syphilitique. Journ. des scienc. méd. de Lille. März. No. 5. p. 170.
56) *Thomsen, R.* und *Oppenheim, H.,* Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XV. 2. S. 559, 633.
57) *Dianoux,* De l'anesthésie du nerf optique. Gaz. med. de Nantes. II. p. 65.
58) *Schlesinger, J.,* Beiträge zur Lehre von den Beziehungen der Pathologie der Netzhaut zum Morbus Brightii. Inaug.-Diss. Berlin.
59) *Grossmann,* Amaurose nach Blutverlust. Pest. med.-chir. Presse. XX. S. 49.
0) *Webster,* Two cases of quinine amaurosis, from the practice of Dr. C. R. Agnew and Dr. D. Webster. New-York. 1883. 3 p.
61) *Rübel,* Bromkali-Amaurose. Centralbl. f. prakt. A. October.
62) *Nettleship,* Ambliopia and nervous depression from the vapour of bisulphide of carbon and chloride of sulphur. Med. Tim. and Gaz. p. 588.
63) *De Tatham, H.,* Temporary amaurosis from exposure to the vapor of dilute hydrocyanic acid. Brit. med. Journ. I. p. 409.

64) *Tobbacco* and *Eyesight*, Brit. med. Journ. Juni. p. 126.
65) *Panas*, De l'amblyopie toxique. Union méd. XXXVII. p. 657.
66) *Shears*, Tobacco amblyopia. Brit. med. Journ. I. p. 1199.
67) *Berry*, Note on tabacco amplyopia in women with remarks. Ophth. Rev. p. 101.
68) *Galezowsky*, De l'atrophie de papille ataxique, leçon faite à l'École pratique de la Faculté de médecine, recueillie et rédigée par F. Despagnet. Rec. d'Ophth. p. 255.
69) *Derselbe*, Sur les accidents oculaires causés par le tabac. Annales d'hygiène publique et de méd. légale. Janvier 1884. p. 47.
70) *Formiggini, D.*, Sopra un caso di ampliopia saturnina. Tesi di Laurea. Rivista Clinica di Bologna. 3. s. IV. p. 494.
71) *Stood*, Zur Pathologie der Amblyopia saturnina. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 2. S. 215.
72) *Weber, G.*, De l'amaurose saturnine. Thèse de Paris.
73) *Lubrecht, R.*, Ein Beitrag zur Encephalopathia saturnina cum amaurosi. Berl. klin. Wochenschr. No. 24.
74) *Drechfeld*, On alkoholic paralysis. Brain. XXVI. July.
75) *Galezowsky*, Il diabete nella patologia oculare. Annali di Ottalm. p. 225.
76) *Landsberg, M.*, Ueber Sehstörungen durch Intermittens. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 87.
77) *Callan, P. A.*, Atrophie of both optic nerves as a sequel of whooping cough. Americ. Journ. of Ophth. p. 219.
78) *Dujardin*, Un cas d'amaurose intermittente. Journ. de sc. méd. de Lille. V. p. 889.
79) *Saint-Ange*, Contribution à l'étude de la cécité hystérique. Rev. méd. de Toulouse. No. 6.
80) *Brush, E. C.*, A case of temporary blindness following childbirth. Obstetr. Gaz. Cincinnati. p. 1.
81) *Friedenwald*, Uraemia amaurosis. Philad. Medic. News. August 9.
82) *Dor*, Deux cas d'affections oculaires dépendant des troubles de la menstruation. Bull. de la Soc. franç. d'ophth. p. 152.
83) *Fano*, Troubles de la vision chez les femmes enceintes. Journ. d'Oculist. p. 111.
84) *Lutz, G.*, Augenerkrankungen während der Gravidität und im Puerperium. Mittheil. a. d. ophthalm. Klinik in Tübingen. II. 1. p. 1.
85) *Aguilar Blanch*, Quelques remarques sur l'héméralopie à propos d'un cas guéri par l'électricité. Recueil d'Ophth. p. 133.
86) *Derselbe*, Betrachtungen über die Hemeralopie gelegentlich eines durch Faradisation geheilten Falles. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 296. (Crón. médica de Valencia. Februar.)
87) *Zimmermann, C.*, Ein Fall von Nachtblindheit durch miasmatische Einflüsse bei vier Kindern derselben Familie. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 169. (Verschwand infolge Wohnungswechsels.)
88) *Fontan*, Un diagnostic positif de l'héméralopie essentielle. Arch. de méd. nav. XLI. p. 324.
89) *Chibret*, Un cas extraordinaire d'héméralopie congénitale. Arch. d'Ophth. p. 79.
90) *Rampoldi*, Annotazioni intorno la emeralopia cosi detta essenziale. Ann. di Ottal. p. 298.
81) *Frost, Adams W.*, Night-blindness. Med. Times and Gaz. II. p. 588. (Ophth. soc. of the united kingdom.)
92) *Hotz*, Retinal hemorrhages of unusual size in the region of macula. Americ. Journ. of Ophth. I. p. 167.

Eppler (1) hält im Wesentlichen an der Coccius'schen Erklärung des Venenpulses der Netzhaut fest, dass ein ophthalmoskopisch sichtbarer Theil der Venen durch den Glaskörper comprimirt wird, jedoch „ohne dass die Fortdauer eines beschleunigten Stromes in dem verengten Lumen ausgeschlossen zu sein braucht". Ausserdem ist in dem peripherer gelegenen Venenstücke deutliche Rückstauung vorhanden.

Ewetzky (2) hat retinalen Venenpuls beobachtet, welcher auch über die Papillen hinaus eine Papillenbreite in die Netzhaut hinein sichtbar war.

Nach *Knapp* (4) lässt sich die Erkrankung des Opticus und Sehnerven infolge von Erysipel unter Vermittlung einer orbitalen Cellulitis, ohne Annahme irgend einer phlogogenen Wirkung des Exsudats (Thrombophlebitis u. s. w.) durch Compression zunächst der Centralvene, dann der Arterie erklären, welche Compression zu Blutleere in den Arterien, Stauung in den Venen, Stockung des Blutlaufs, Diapedesis, Hämorrhagien von dunkler Farbe führt. Lässt die Compression nach, so wird zuerst die Arterie wieder gangbar. Da die Venen noch gefüllt und comprimirt sind, so treten neue Hämorrhagien jetzt von hellrother Farbe auf. Das stagnirende Blut gerinnt nur, wenn das Gefässendothelium erkrankt ist. Dann wächst Bindegewebe von der Gefässwand aus in den Thrombus hinein. Später schrumpft das Bindegewebe, die Gefässe werden fadenförmig. Es kann auch Perivasculitis eintreten. Ein normales Gefäss, in welchem die Circulation plötzlich unterbrochen wird, ist unsichtbar. Verlangsamung der Circulation und venöse Stase führen zu Oedem und Exsudation — milchige Trübung — in der Retina. Wenn die Compression unvollständig ist, braucht noch keine Blutung einzutreten, auch nicht wenn die Arterie gleichzeitig mit der Vene compromirt wird. —

Abgesehen von dieser rein mechanischen Erklärung ist auch fortgeleitete Thrombophlebitis in Erwägung zu ziehen. Vollständige Erblindung trat bei 16 Proc. der Ueberlebenden, vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens bei 12 Proc. ein.

Artigalas (13) fasst seine Beobachtungen über Netzhautblutungen dahin zusammen, dass dieselbe Gefässläsion, welche solche in der Netzhaut bewirkt, auch gleichzeitig an den Hirngefässen vorhanden ist, und dass später eine Gehirnhämorrhagie folgt. Netzhautblutungen kommen bei der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis vor. Netzhautblutungen sind immer verbunden mit Störungen an den Nieren, dem Herzen, den Lungen oder im Gehirn. Zunächst hängt die Netzhauthämorrhagie stets von einer fibrösen Entartung der Arterien ab.

Pagenstecher (14) beschreibt den Augenspiegelbefund nach einer infolge Verletzung eingetretenen retrobulbären Blutung. Das Sehver-

mögen war bedeutend herabgesetzt, zeitweise fast ganz aufgehoben, der Bulbus stark vorgedrängt. Die Gefässe auf der Papille und der nächsten Umgebung waren blutleer, die Netzhaut um den Opticus herum porzellanartig weiss getrübt. Es wurde Druckverband angelegt. Nach vier Stunden war die Circulation wieder hergestellt und die Trübung verschwunden.

Watson Spencer (14) bezeichnet als „shot-silk Retina“ (zweidrähtige Seide) die glitzernden und mit der Blickrichtung wechselnden Reflexe, welche man bei Kindern häufig sieht. Er glaubt dieselben öfter bei hypermetropischen und mit Strabismus behafteten Kindern gesehen zu haben. Er schreibt dieselben einer Opalescenz der Retina zu und ist geneigt die Opalescenz als einen aus dem Fötalzustande gebliebenen Defect zu betrachten.

In *Laker*'s (19) Falle hatte der Blitzschlag ohne schwere Körperlähmungen zu bewirken, vollständige Blindheit herbeigeführt. Der Betroffene war ohne den Blitz zu sehen bewusstlos zusammengesunken. Nach 7 Tagen trat rasche, constant bleibende Besserung ein. Der Blitzschlag hatte Neuroretinitis, Veränderungen in der Macula (hellrothe rundliche Stelle mit Pigmentsaum und schwarzem Fleck in der Mitte) und geringe staubartige Trübungen in der Linse, welche nicht fortschritten, hervorgerufen. Der Lichtsinn war rechts auf $^1/_4$, links auf $^1/_{55}$, die Sehschärfe rechts auf $^6/_{60}$, links auf $^3/_{60}$ herabgesetzt.

Guaita (20. 21) glaubt, dass die Hemeralopie bei Retinitis pigmentosa daher rühre, dass die Absonderung des Sehroths infolge von Ernährungsstörung im Pigmentepithel nicht in normaler Weise stattfinde.

Adamkiewicz (25, 26, 27) hat ausgedehnte experimentelle Untersuchungen über den Hirndruck angestellt. Bezüglich der Wirkung desselben auf das Auge ist Folgendes hervorzuheben. Druck auf eine Hemisphäre erzeugt Exophthalmus hauptsächlich des gegenüberliegenden Auges, Strabismus divergens und Ptosis. Nach Verschwinden des Exophthalmus tritt Nystagmus auf, welchen Vf. als Zeichen beginnender Hirnreizung ansieht. Pupillenverengerung war nicht nachzuweisen. Das gegenüberliegende Auge verliert den Tonus, zeigt Hyperämie der Conjunctiva und des Uvealtractus, später auch plastische Entzündungen.

Diese Circulationsstörungen sind trophischer Natur und verschwinden wieder, wenn der Druck aufhört. Trophische Störungen scheinen mehr durch einen leidenden Zustand der trophischen Centren, als durch deren Zerstörung hervorgerufen zu werden. Zerstörung der Hirnrinde kann jene Augenaffectionen nicht bewirken. Auch beim Menschen sah A. dieselben infolge von Compression der Rinde durch einen Abscess auftreten und nach Trepanation wieder verschwinden. In der Hirnrinde werden auch die motorischen, sensiblen und secretorischen Func-

tionen des Auges vermittelt. Dieselbe beeinflusst den Tonus, die motorischen und sympathischen Fasern des Auges.

Stauungserscheinungen oder andere Störungen im Blutlauf des Auges sah A. nicht. A. hält die Stauungspapille daher ebenfalls für ein Erzeugniss trophischer Einflüsse. Da dieselbe erst spät auftritt, konnte sie experimentell nicht beobachtet werden. Auch stellt sich beim Experiment frühzeitig Trübung der Medien ein. — Die Gehirnmasse lässt sich zusammendrücken und lenkt die directe Wirkung des Druckes von der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Kreislauf ab. — Die reine Hirncompression verläuft symptomlos. Kurze Dauer derselben erzeugt im comprimirten Gehirn Hyperämie, längere Condensationshypertrophie. Ueberschreitet der Druck eine gewisse Grenze, so treten jene erwähnten Erscheinungen von Parese, Lähmung nebst trophischen und neuroparalytischen Störungen auf; von Krämpfen, Hemi- und Paraplegien sowie allgemeinem Tremor. Schliesslich führt die Compression zu allgemeiner Paralyse.

In zwei von *Stood's* (32. 33) Fällen von Amaurose (ein 7 jähriger Knabe und ein Mann von 33 Jahren) bei Schädelmissbildung war der ophthalmoskopische Befund negativ, ein Auge hatte noch Lichtschein. In einem Falle (neugeborenes Kind) war papillitische Atrophie vorhanden. Die Pupillen reagirten alle exact auf Lichtschein, direct und consensuell. Bei dem Kinde soll $^3/_4$ Jahre später Lichtschein wahrgenommen worden sein. Da die äussere Schädelmessung eine mangelhafte Entwicklung hauptsächlich des hinteren Schädelabschnitts ergab, so glaubt St., dass es sich in diesem Falle um Verkümmerung der Munk'schen Sehsphäre handle.

Vossius (34) sah bei einem Knaben mit beidseitiger neuritischer Sehnervenatrophie auf beiden Papillen am unteren Rande einen eigenthümlichen, den Glomerulis der Niere ähnlichen, wahrscheinlich mit den fötalen Augenspalten zusammenhängenden Venenplexus.

Carl (39) beobachtete einen den oben referirten Knapp'schen Fällen ähnlichen. Nach Erysipel trat zunächst Protrusion des Bulbus, dann Compression der Gefässe, Thrombose und schliesslich Atrophie des Opticus ein.

Simi (44.45) beobachtete einen früher gesunden jungen Mann, welcher sich durch eine übergrosse Gabe von Coloquinten eine heftige Gastroenteritis zugezogen hatte. Als diese sich schon zur Besserung wandte, trat zuerst eine heftige Trigeminusneuralgie auf, dann Erblindung auf beiden Augen. Der Augenspiegel zeigte Ischämie und Oedem der Papille, Leere der Arterien, Stauung der Venen. Die Pupillen waren maximal erweitert. Vf. nimmt eine vom Darmkanal ausgelöste reflectorische Reizung des Sympathicus an, welche zu Krampf und Verschluss der Gefässe führte.

Gnauck (48) sah bei 50 Fällen von multipler grauer Degeneration des Gehirns und Rückenmarks 13 mal Störungen an den Augenmuskeln, 19 mal an den Pupillen, darunter 4 mal Pupillenstarre. Es hatten 28 Sehstörungen, davon 5 auch meist concentrische Gesichtsfeldbeschränkungen und 15 Veränderungen des Augenhintergrundes, Atrophie und Neuritis. Die Gesichtsfeldbeschränkungen sind veränderlich. Bei der multiplen Sklerose bleibt die Atrophie der temporalen Pupillenhälften gewöhnlich stationär. Ein Fall bewies, dass die Atrophie bei dieser Krankheit neuritischen Ursprungs sein kann. Die Krankheit kann mit Sehstörungen beginnen.

Bei *Westphal*'s (51) Kranken mit allgemeiner Paralyse war 5 Jahre vor Ausbruch der Krankheit ein hypochondrischer Zustand vorhanden allerdings auch einmal vorübergehende Aphasie und Hemianopsie. Dann wurde zunächst Fehlen des Kniephänomens festgestellt und zwei Jahre vor Ausbruch der Geistesstörung trat Atrophie der Sehnerven ein.

Gowers (49): Bei 15—20 Proc. von Tabes kommen Augenerkrankungen vor. Nettleship fand unter 76 Fällen von Opticusatrophie 38 mal Tabes, 28 mal andere chronische Hirnleiden. Der pathologische Process im Opticus geht nicht dem im Rückenmark parallel.

Uhthoff (53) fand in 17 Proc. der Fälle von Alkoholismus die charakteristische Verfärbung der äusseren Pupillenhälften. Zwei Fälle kamen zur Section. Der eine hatte S $^1/_{10}$, centrale Scotome und schon 14 Jahre vorher an Intoxicationsamblyopie gelitten; der zweite bei seinem Tode S $^1/_3$, Scotome waren bei ihm nicht nachgewiesen. Jedoch gab die Anamnese ebenfalls an, dass die Amblyopie zeitweise vorhanden gewesen war. Die anatomischen Veränderungen des Sehnerven sind bei beiden analog und nur gradweise verschieden. Es zeigt sich Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und seiner Kerne, Gefässneubildung und Atrophie der Nervenfasern. Der neuritische Ursprung ist deutlich. Die degenerirten Partien liegen nach aussen von den Centralgefässen in keilförmiger Anordnung, $^1/_3$ der Papillenoberfläche einnehmend.

Mit der Entfernung vom Auge geht die Keilform allmählich in Halbmondform über. In 8 mm. Entfernung vom Bulbus verlässt der Herd die Oberfläche und liegt im Canalis opticus in der Mitte des Nerven. In der Schädelhöhle bildet derselbe ein liegendes Oval. Im Chiasma ist auf jeder Hälfte eine deutlich degenerirte Partie nachweisbar, im Tractus im inneren Theile, von dort nach oben innen zur Peripherie sich erstreckend.

Rübel (61). Ein Geisteskranker bekam täglich 10—15 grm. Bromkali. Derselbe erblindete plötzlich. Die Papille war blass, die Gefässe eng. Nachdem Bromkali fortgelassen wurde, kehrte das Sehvermögen innerhalb 5 Wochen wieder. Neue Dosen des Bromkalis brachten einen Rückfall.

Stood (71) nimmt an, dass die Amblyopia saturnina in zwei Hauptformen auftrete, einmal als eigentliche Neuritis durch directem Einfluss des Bleies, zweitens als secundäre Retinitis albuminurica. Hydropische Sehnervenscheiden können Folge der Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikel oder der Neuritis retrobulbaris sein.

Landsberg (76): Intermittens führt zu Augenkrankheiten verschiedener Art, Netzhauthämorrhagien, Iritis, metastatischer Chorioiditis, Amblyopie mit Andeutung von Ischämie, welche alle in regelmässigen Intervallen auftreten oder Verschlimmerung zeigen.

Aguilar (85. 86) sucht die unmittelbare Ursache der Hemeralopie in einer Quantitätsstörung des Sehroths, welche wieder ihren Grund in ungenügender Production wegen Kachexie und Disglobulation oder beschleunigter Consummation, Schneeblindheit, hat.

Hotz (92) sah Retinablutungen von ungewöhnlicher Grösse in der Macula auftreten, augenblicklich darauf, nachdem die Patientin während der Menstruation die Füsse in kaltes Wasser getaucht hatte.

5. Bulbusspannung. Glaukom. Malacie.

1) *v. Arlt, F.,* Zur Lehre vom Glaukom. Wien.
2) *Derselbe,* Ueber Iridektomie bei Glaukom. Wien. med. Blätter. VII. S. 1119. 1151.
3) *Jacobson,* Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 165.
4) *Derselbe,* Zur Casuistik der glaukomatösen Krankheiten. Ebd. 4. S. 157.
5) *Manfredi, N.,* La lussazione spontanea del cristallino da ectopia lentis congenita ed il glaucoma secondario consecutivo. Archivio per le Scienze Mediche. VIII. p. 161.
6) *Mooren, A.,* Einige Bemerkungen über Glaukomentwicklung. Arch. f. Augenheilk. XIII, 4. S. 351.
7) *Derselbe,* Remarks on the development of glaucoma. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 1.
8) *Stellwag von Carion,* Ueber das Wesen des glaukomatösen Processes. Allgem. Wiener med. Zeitung. S. 576.
9) *Sargent, Elisabeth,* Anatomische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dec.
10) *Fuchs, E.,* Anatomische Miscellen. Glaucoma inflammatorium, Iritis syphilitica. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 123.
11) *Ulrich, R.,* Die Pathogenese des Glaukoms. Ber. der XVI. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 2 und v. Gräfe's Archiv für Ophth. XXX, 4. S. 235.
12) *Dickinson, W.,* The real significance of pain as illustrated in the two affections, sympathetic ophthalmia and glaucoma. Weekly med. Rev. X. p. 48.
13) *Pflüger,* Hämorrhagisches Glaukom des rechten Auges durch Iridektomie geheilt. Universitäts-Augenklinik in Bern. Bericht über das Jahr 1882. Bern.
14) *Derselbe,* Glaucoma acutum; Neuritis optica; Nephritis; Bleiintoxication. Anatomischer Befund. Ebd. S. 35.
15) *Cuignet,* Du glaucome antérieur et du glaucome postérieur. Rec. d'Ophth. p. 639.

16) *Prout, J. L.,* Glaucoma simplex in a hypermetropie eye after tenotomy. Americ. journ. of Ophth. p. 41.
17) *Webster,* A case of acute hemorrhagic glaucoma supervening upon congenital atrophy of the choroid. Americ. Jour. of Ophth. p. 139.
18) *Rampoldi,* Due notevoli osservazioni di glaucoma. Annal. di Ottal. p. 347.
19) *Walker, G. E.,* Hyposcleral cyclotomy in acute glaucoma. Ophth. Soc. of Great-Britain and Ireland. 13. März.
20) *Coursserant,* A propos du glaucome. Bull. de la Soc. franç. d'ophth. p. 183.
21) *Mac Hardy,* The treatment of malignant glaucoma. Ophth. Soc. of Great-Britain and Ireland. 13. März.
22) *Campart,* A case of detachment of the retine with glaucomatous excavation of the optic nerv cured by Wolfe's operation. Med. Times and Gaz. II. p. 528.
23) *Cross, F. R.,* Glaucoma. Bristol. med.-chirurg. Journ. II. p. 145.
24) *Panas,* L'irido-sclérotomie. Archiv d'Ophthalm. T. IV. p. 481.
25) *Ferguson, R. M.,* Glaucoma; its nature. Louisville med. News. XVIII. p. 1.
26) *Cant, W. S.,* Acute glaucoma induced by atropine after iridectomy. Ophthalmic Review. p. 265.
27) *Sachs, Th.,* Glaukom erzeugt durch Homatropin. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. September. S. 271.
28) *Fonseca, da,* Estiramento e reseccão do nervo nasal externo contra a neuralgia ciliar e trigemea n'un caso de glaucoma. Arch. ophth. therap. de Lisboa. No. 3.
29) *Carré,* Du nouveau traitement du glaucome par l'arrachement du nerf nasal externe. Gaz. d'Ophth. 1884. No. 1.
30) *Dehenne,* Du glaucome infantile et de sa transformation, en glaucome d'adulte. Recueil d'Ophth. p. 535 und Union méd. 3. XXXVIII. p. 457.
31) *Grahamer,* Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 265.
32) *Derselbe,* Erklärung der Abbildungen zu der vorgenannten Arbeit. Ebd. S. 366.
33) *Derby,* Drei Fälle von Iridektomie bei Hydrophthalmus. Arch. f. Augenh. XIII. S. 17.
34) *Dransart,* 1. Traitement du décollement de la rétine et de la myopie progressive par l'iridectomie, la sclérotomie et la pilocarpine. 2. Rapports cliniques et pathogéniques entre le décollement de la rétine, la myopie et le glaucome. Annal. d'Ocul. T. XCII. p. 30.
35) *Dubois,* Note sur les modifications des milieux réfringents de l'oeil et sur la sécrétion lactée dans les anesthésies à longue durée par le chloroforme. Compt. rend. Soc. de biol. I. p. 45. Januar und Journ. d'Ocul. Juni. No. 136. p. 176.
36) *Rampoldi,* Polso spontaneo delle arterie retiniche in alcuni casi di cateratta corticale incipiente. Gaz. med. Lomb. 1884. No. 10.
37) *Simi,* Sulla cura medica del glaucoma. Boll. oculist. Firenze. VI. p. 225.

Arlt (1. 2) sieht als die erste Ursache des Glaukoms Stauung in einer Vortexvene an. Auch für die Excavation bei Glaucoma simplex giebt es keine andere Erklärung als die Entstehung durch Druckerhöhung, wenn auch im Augenblick der Untersuchung vielleicht keine Druckerhöhung nachweisbar ist.

Jacobson (3. 4) nimmt als Ursache eine Transsudation aus dem vor-

deren Chorioidealabschnitt an, serös beim Gl. simplex, zellige Elemente enthaltend beim Gl. acutum. Die Sehstörung steht im Verhältniss zur Excavation.

Mooren (6. 7) dagegen erkennt eine Excavation ohne Drucksteigerung an und sucht deren Ursache in entzündlichen Processen und Nutritionsanomalien im Sehnerven. Beim acuten Glaukom so wenig wie beim simplex steht vorkommender Umfang und Tiefe in einem Abhängigkeitsverhältniss zu der Höhe der intraocularen Drucksteigerung.

Stellwag von Carion (8) sucht die Ursache des glaukomatösen Processes in einer venösen Stauung, welche bei reinem Glaukom durch Verhärtung der Sclera und Behinderung des Abflusses in den Wirbelvenen bewirkt sein kann. Die Ausdehnung der Emissarien wird schwierig. Es genügt schon eine kleine Beengung in den Venen, um den intraocularen Druck auf eine colossale Höhe zu bringen.

Ulrich (11) hat Tusche in den Glaskörper injicirt und die Thiere nach 24—48 Stunden getödtet. Die Tusche war nicht in den vorderen Augenabschnitt gelangt, sondern nach der Papille und in den Centralkanal des Nerven, wie es schien durch Einschluss in Lymphkörperchen. Nur in einem Falle mit vorderer Synechie, wo nach der Injection heftigere Entzündungserscheinungen auftraten, fand sich eine Anhäufung von Farbstoff um den Aequator herum. Vf. nimmt an, dass ein Flüssigkeitsstrom von hinten nach vorn durch die Iriswurzel gehe, dieselbe „der Stromesrichtung nach ausfasere“ und so mit der Hornhaut in Verbindung bringe.

Vf. glaubt, dass, wenn die Tension des Bulbus gleich Null sei wie nach Paracentese der Cornea, die hintere und vordere Kammer gleichsam einen einzigen Flüssigkeitssee bilden, der sich um den Pupillarrand herumwindet. Bei normaler oder erhöhter Tension werde der Verbindungsweg zwischen Linse und Iris geschlossen und finde die Communication quer durch die Iriswurzel statt. Beim Glaukom ist die Iris und deren Gefässe sklerotisch verändert (Es ist aber viel wahrscheinlicher, dass diese Veränderungen Folgen des Glaukoms sind, als dessen Ursache. Der Schluss des Vf., dass, weil bei Secundärglaukom die Irissklerose zeitlich der Drucksteigerung vorausgehe, dies auch beim genuinen Glaucoma der Fall sei, dürfte nicht stichhaltig sein. Ref.) Die Circulationsstörungen in der Iris sollen zu Hyperämie im Corpus ciliare und zu Hypersecretion von Humor aqueus führen. Dazu kommt die Behinderung der Durchquerung der Iris. Buphthalmos soll durch Chorioiditis entstehen.

Grahamer (31. 32) fand in einem Falle von Hydrophthalmus die Iris nirgends gegen die Hornhaut angedrückt, sondern im Gegentheil die Kammerbucht sehr weit. Er hält eine seröse Iridochorioiditis für das Primäre.

Nach *Dubois* (35) soll bei längerer Dauer der Chloroformnarkose, sobald der Pupillarreflex verschwindet, eine Refractionsermässigung von 4—5 D nebst Spannungsabnahme und unregelmässigem Astigmatismus eintreten, welcher letztere Undeutlichwerden des Hornhautspiegelbildes veranlasst.

Rampoldi (36) sah in vier Fällen bei beginnender Katarakt spontanen Arterienpuls und leitet denselben von Erhöhung des intraocularen Drucks ab, infolge Quellung der Linse. Bei zwei Patienten trat auch Aenderung (Erhöhung) der Refraction ein.

6. Sympathischer Zusammenhang beider Augen. Sympathische Ophthalmie.

1. *Deutschmann, R.,* Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 77.
2. *Derselbe,* Nachtrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. III. Ebd. S. 331, und 4. S. 315.
3. *Fränkel,* Notiz zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar S. 43.
4. *Everbusch* und *Pemerl,* Bericht über 1420 (vom 1. April 1868 bis 1. April 1883) in der Münchener Universitäts-Augenklinik ausgeführten Staarentbindungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. 4. S. 472.
5. *Spalding,* Case of sympathic Ophthalmie. Trans. of the americ. Ophth. Soc. 1883. p. 486.
6. *Theobald,* Some recent theories regarding the pathogeny of sympathetic ophthalmia, viewed from a microscopical stand-point. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 62.
7. *Thompson,* Sympathetic irritation. North Western Lancet. St. Paul. No. 3.
8. *Cheatham, W.,* Sympathetic ophthalmia. Americ. Pract. XXX. p. 65.
9. *Alt, Ad.,* A case of sympathetic neuro-retinitis. Remarks on sympathetic ophthalmia, with an illustration. Americ. Journ. of ophth. p. 28, 57, 97.
10. *Lapersonne* et *Vassaux,* Clinique ophthalmologique de la faculté: Des altérations pigmentaires de la rétine consécutives à un traumatisme de l'oeil. Arch. d'Ophth. p. 86.
11) *Abadie,* Quelques considérations pratiques sur l'ophtalmie sympathique. Arch. d'Ophth. p. 130.
12) *Fulton, J. F.,* A case of sympathetic ophthalmia; operation on the exciting eye; with restoration of vision in both. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 213.
13) *Lundy, Ch. J.,* Two cases of sympathetic disturbance from foreign bodies in the eye. Americ. Journ. of Ophth. p. 143.
14) *Webster,* A case of sympathetic serous iritis, with remarks. Med. Record. XXV. p. 261.
15) *Frost,* Sympathetic ophthalmia subsequent to excision of the exciting eye. Ophth. Soc. of G. B. and Irel. 5. Juli.
16) *Culbertson,* Two cases of sympathetic disease of the eye. Americ. Journ. of Ophth. p. 161.
17) Discussion adjourned on sympathetic ophthalmia. Brit. med. Journ. I. p. 109.
18) *Woolley, L. B. V.,* Three cases of sympathetic irido-cyclitis. Atlanta med. & surgic. Journ. I. p. 84.

19) *Pooley, T. R*, A case of sympathetic neuro-retinitis. Americ. Journ. of Ophth. p. 69.
20) *Bowen, A.,* Remarks on a case of sympathetic ophthalmia. Austral. med. Journ. Melbourne. VI. p. 252.
21) *Renton, J. C.,* Sympathetic irritation, sympathetic ophthalmia and severe pain in the remains of diseased eyes. Glasgow med. Journal. January. p. 61.
22) *Webster*, Clinical history of a case of sympathetic ophthalmia. Transact. of the americ. ophth. soc. Boston. 1885. p. 700.
23) *Walker,* Notes on the treatment of sympathetic ophthalmia. Liverpool med.-chirurg. Journ. IV. p. 117.
24) *Rogman*, Sur l'opportunité de l'enucléation dans l'ophthalmie sympathique. Annal. d'Oculist. T. XCII. p. 181.;
25) *Brailey,* Sympathetic neuroretinitis. Ophth. Soc. of G. B. and Irel. 4. Juli.
26) *Schweigger,* Resection des Nervus opticus. Ber. d. XVI. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 63.
27) *Kipp,* Three cases of metastatic irido-choroiditis of one eye only; this disease being caused in the first case by acute purulent inflammation of the right middle ear; in the second, by chronic suppuration of both middle ears; and in the third, by puerperal fever; preservation of life, with total loss of the eye in all the cases. Americ. Journ. of med. scienc. LXXXVII. p. 417.
28) *Brailey, W. A.*, Mucopurulent conjunctivitis of sympathetic origin. Ophth. Soc. of G. B. and Irel. Januar 1884.

Deutschmann (1) hat mittelst Reinculturen von Aspergillus fumigatus und mit Crotonöl Papillitis des zweiten Auges durch Fortleitung längs der Sehnerven erhalten; doch fanden sich keine Pilze im zweiten Auge. Es erregen also auch nur chemisch wirkende Substanzen, in ein Auge gebracht, eine bis in das andere Auge durch den Sehnerven und seine Scheiden sich fortpflanzende Entzündung. Nach Injection von Staphylococcus pyogenes aureus zeigte die Papille des zweiten Auges schon während des Lebens ophthalmoskopisch starke Röthung des Opticus, während das erste Auge nicht mehr zu durchleuchten war. Mikroskopisch liessen sich die Kokken an der Papille des zweiten Auges und längs der Sehnerven nachweisen. Wurden verdünnte Kokkenaufschwemmungen angewendet, so blieben die Thiere am Leben und es entwickelte sich auch Erkrankung der nächsten Aderhautpartie im zweiten Auge. Die Pupille wurde eng, starr und erweiterte sich auf Atropin unregelmässig. Dass es zur Iritis nicht kommt, schiebt D. auf den auch jetzt noch zu früh eintretenden Tod der Thiere an Allgemeininfection. Das erste Auge geht an chronischer Iridocyclitis zu Grunde. Der Tod trat so früh ein, dass die Kokken sich nur auf den hinteren Abschnitt des zweiten Auges verbreiten konnten. Kürzte D. den Weg ab und injicirte die Kokkenaufschwemmung direct in den Sehnerven, so traten nach wenigen Tagen alle Erscheinungen der Iridocyclitis auf. Der Weg geht einmal durch die Chorioidea langsamer, oder direct durch den Glaskörper schneller nach vorn. Die Ausbreitung auf die Iris brauchte mehrere Tage Zeit. — Der Lymphstrom geht

in den Opticusscheiden centrifugal, wie Injection von Tuscheverreibungen zeigten. Daher unterbleibt bei schwachen Kokkenaufschwemmungen wahrscheinlich die Entwicklung einer Meningitis. Von 6 wegen sympathischer Ophthalmie enucleirten Augen, deren Conservirungsart gestattete sie zu solchen Untersuchungen zu verwenden, fanden sich bei fünf Mikroparasiten, frische Papillitis, Neuritis und Perineuritis mit Eiterinfiltration. Aus vier frisch enucleirten Augen, die massenhafte Kokken zeigten, erhielt D. Reinculturen und zwar von Rosenbach's Staphylococcus pyogenes albus. Derselbe ist ebenso bösartig wie der aureus. Seine Einimpfung hatte bei Kaninchen die gleiche Wirkung wie die des letzteren. In einem der Augen hatten die Mikroorganismen ihre Keimfähigkeit während 4 Jahren bewahrt. Aus einem sympathisch erkrankten Auge wurde die bei einer Iridektomie gewonnenen Stückchen Iris und Schwarte auf Fleischinfuspeptonagar gebracht. Es entwickelte sich eine Cultur von Staphylococcus albus, aber kümmerlicher als die aus primären Augen gezüchteten. Ein Stück der Iris in die vordere Kammer eines Kaninchens gebracht, erzeugte Iridocyclitis, doch starb das Thier vor Entwicklung sympathischer Erkrankung. In allen pathologischen Augen war, wenn auch kein Eiter im Bulbus makroskopisch sichtbar war, doch die Chorioidea mit Eiter durchsetzt, also dieselben Verhältnisse vorhanden, wie in den primären geimpften Augen mit Iridocyclitis. Papillitis des zweiterkrankten Auges wird öfter nicht bemerkt, weil die Fälle zu spät in Behandlung kommen.

Zum Schlusse führt D. noch 3 weitere Fälle von wegen sympathischer Ophthalmie enucleirten Augen an, bei welchen sich der Staphylococcus pyogenes albus fand. Statt Ophthalmia sympathica schlägt D. den Namen Ophthalmia migratoria vor.

Im Nachtrage (2) berichtet *Derselbe* über einen Fall von Verletzung, wo die sympathische Erkrankung auf dem zweiten Auge mit Neuritis optica begann. Später stellten sich Beschläge der Membrana Descemetii ein. Es wurde punktirt, das ausfliessende Kammerwasser, welches die Beschläge mit enthielt, auf Fleischinfusagar übertragen. Nach 36 Stunden zeigten sich typische Culturen von Staphylococcus pyogenes albus. Impfungen ergaben die zerstörende Iridochorioiditis. Die Beschläge bestanden aus in Fibrin eingeschlossenen massenhaften Mikroorganismen. Entfernung der Beschläge der Descemetischen Wand, welche ohne jedes Zeichen von Iritis vorkommen können, muss im Interesse der Kranken verlangt werden. — Auch wenn an den Augen der zu den Experimenten benutzten Kaninchen makroskopisch der Opticus noch normal aussieht, zeigte er sich mikroskopisch von Eiterzellen und Kokken durchsetzt.

Fränkel (3) hat bei einem Kranken, während das verletzte Auge reizfrei war, vorübergehende Papillitis auf dem anderen Auge, später

auch Hornhauttrübungen, ohne Seh- und andere subjective Störungen gesehen.

Ewersbusch und *Pemerl* (4) sahen nach Discision einer Secundärkatarakt sympathische Neuritis optica auf dem zweiten Auge, welche nach Enucleation des ersten verschwand.

Spalding (5) beobachtete nach Verletzung des ersten Auges ebenfalls Neuroretinitis des zweiten, die auf Enucleation des ersten wieder zurückging.

Alt (9) hat bei Kaninchen einen mit Crotonöl getränkten Faden durch einen Sehnerven gezogen und hat auf dem anderen Auge sympathische Neuritis optica erhalten, die aber am achten Tage wieder verschwunden war. Nach Injection von verfaultem Fleischsaft entstand Panophthalmitis, aber keine sympathische Entzündung. Unter einer grösseren Zahl erzielte A. nur einmal mit einem 3 proc. Aufguss von Abrus precatorius am dritten Tage sympathische plastische Iritis. Am selben Tage starb das Thier. Die Exsudation auf der Iris und im Pupillargebiet im sympathisch erkrankten Auge zeigte genau denselben croupösen Charakter, wie in dem Auge, in welches die Injection gemacht war und wie er den durch Jequirity hervorgerufenen Entzündungen eigenthümlich ist, nämlich ein Netzwerk fibrinöser Fäden und eine ziemliche Menge lymphoider Zellen. Dieselbe Exsudation fand sich in der Umgebung der Papille im Suprachorioidealraume. Der Sehnerv zeigte interstitielle Neuritis und Hyperämie. Der eigenthümliche Charakter der Jequirityentzündung und die Identität des Processes auf beiden Augen, während die Injection doch nur in das eine Auge gemacht war, scheint zweifellos zu beweisen, dass das entzündungerregende Material vom ersten nach dem zweiterkrankten Auge hinübergewandert ist und als Weg die Sehnerven selbst und deren Scheiden benutzt hat.

Lapersonne und *Vasseur* (10) sahen einen Mann mit, nach einer vor 25 Jahren stattgefundenen Verletzung durch ein Schrotkorn, welches stecken blieb, phthisischem, aber noch schmerzhaftem rechten Auge Sehstörung und Neuritis optica links bekommen.

Abadie (11): Bei einem Mädchen mit Cataracta congenita, drängten sich 8 Tage nach der Linearextraction die Sphinkterecken in die Wunde, das Auge wurde injicirt und gereizt. Am 28. Tage klagte Patient über Sehstörungen auf dem gesunden Auge. Am 31. Tage stellte sich leichte pericorneale Injection auf diesem Auge ein. Die Iris war absolut frei, dagegen Papille, anstossende Retina und hinterer Theil des Glaskörpers getrübt. Das erste, mittlerweile vollständig cyclitisch erkrankte Auge wurde enucleirt. Die sympathische Entzündung des zweiten Auge kroch längs des Uvealtractus bis zur Iris. Nach mehrfachen Schwankungen trat aber Besserung ein.

Schweiger (26) empfiehlt statt der Enucleation die Resection des Opticus. Es werde dadurch in genügender Weise die Brücke abgebrochen, mittelst welcher die sympathische Entzündung zum anderen Auge gelange.

7. Vasomotorische und trophische Nerven.

1) *Lewin,* Stndien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts, vorkommenden Erscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation. Charité-Annal. IX. S. 619.
2) *Galezowsky,* Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice. — Altération du nerf de la cinquième paire. — Traitement. (Leçon faite à l'École pratique, recueillie et rédigée par F. Despagnet.) Ebd. p. 447 und Gaz. d. hôp. LVII. p. 475, 491, 508.
3) *Power,* Relations entre les lésions dentaires et les maladies des yeux. Recueil d'Ophth. p. 415.
4) *Bianchi, A.*, La cefalea oftalmica. Sperimentale. LIII. p. 165.
5) *Del Monte,* Ottalmite vasomotoria. Movimento. XVI. App. p. 17.
6) *Nieden,* Fall einer Sympathicusaffection im Gebiete des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 153.
7) *Möbius, M. J.,* Zur Pathologie des Halssympathicus. Berl. klin. Wochenschr. No. 15.
8) *Schenkl*, Zwei Fälle von Herpes zoster ophthalm. Heilung durch Jodoform. Prager med. W. S. 362.
9) *Besnier,* Zona ophthalmique. Conférence clinique recueillie par le Dr. P. Lucas-Championnière dans le Journ. de méd. et de chir. pratique. Aug. No. 8. p. 348.
10) *Guérin,* Du zona ophthalmique. Thèse de Paris. 63 pp.
11) *Waren Tay,* Paralysis of right facial nerve; with herpes zoster of 2. division of 5. nerve. Ophth. S. of G. Br. and Irel.
12) *Lagrange,* L'arrachement du nerf nasal externe, dans les douleurs ciliaires, et la névralgie du trijumeau. Arch. d'Ophth. p. 324, Gaz. hébd. d. scienc. méd. de Bordeaux. IV. p. 361, 371 und Journ. de mèd. de Bordeaux 1883—1884. XIII. p. 449.
13) *Masini, G.,* Contribuzione alla cura dei dolori ciliari con lo strappamento del nervo nasale esterno. Bollet. d'ocul. VI. p. 204.
14) *Robiolis, Marcien,* Contribution à l'étude de la migraine dite ophthalmique et de ses diverses manifestations. Montpellier.
15) *Martin,* De la migraine. Bull. de la Soc. franç. d'opht. p. 144.
16) *Féré,* Traitement de la migraine ophthalmique. Progrès med. Juni. No. 23. p. 454.
17) *Nicati* et *Robiolis,* La migraine. Soc. de biolog. Séanc. du février, und Gaz. des Hôpit. No. 27. p. 12.
18) *Dreyfus-Brissac, L.,* De la migraine ophthalmique. Gaz. hébd. de méd. et de chir. 20 juillet 1883.
19) *v. Gudden,* Ueber die neuroparalytische Entzündung. Tagebl. d. Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte in Magdeburg. S. 265.
20) *Nieden, A.*, Zwei Fälle von neuroparalytischer Hornhautentzündung. Arch. f. Augenheilk. XIV. 2 und 3. S. 249.
21) *Banham, H. F.,* Trigeminal neuralgia with exophthalmos and paralysis of several cranial nerves. Lancet. Juni. p. 1025.

22) *Frank, Franç.,* Topographie comparée des systèmes nerveux oculo-pupillaire et cardiaque accélérateur; application au goître exophthalmique. Compte rendu officiel des séancss de la Société de Biologie. Séance du 3. mai und Gazette hébdom. de méd. et de chir. Mai. No. 20. p. 320.
23) *Galup, J.,* Quelques considérations sur le traitement du goître exophthalmique par l'iode et ses composés. Thèse de Paris.
24) *Hedinger,* Traitement de la maladie de Basedow par les courants galvaniques. Paris méd. et Quinz. méd. 6. März. p. 568.
25) *Schweckendiek,* Ein Fall von Morbus Basedowii bei einem 2½jährigen Kinde. Allg. med. Central-Zeitung. No. 82.
26) *Dianoux,* Des troulbes visuels dans la goître exophthalmique. Ann. d'Oculist. T. XCII. p. 168. (Nichts Neues.)
27) *Johnston, J, Carlyle,* A case of exophthalmic goitre with mania. Journ. of mental scienc. No. 92. p. 521.
28) *Leichtenstern,* Ein Fall von Morbus Basedowii. Deutsch. med. Wochenschr. No. 47. (Allg. ärztl. Verein zu Köln a. Rh. Nichts Neues.)
29) *Russel, J.,* A case of Grave's disease in which the proptosis existed on the left side alone, having originally affected both eyes; observation of cardiac action. Ophth. Rev. III. p. 174.
30) *Gros, P.,* Étude sur le goître exophtalmique. Thèse de Paris.
31) *Williams,* A case of exophthalmus, affecting both eyes, without pulsation; episcleritis spontaneous; recovery. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 41.
32) *Magnus,* Periodischer Exophthalmus sinister bei Beugen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 62.
33) *Potter* et *Atkinson,* A case of tomour of the anterior part of the brain with exophthalmos. Brit. med. Journ. January. p. 57.
34) *Rampoldi,* Esoftalmo intermittente da enfisema de l'orbita. Annali di Ottalm. p. 344.
35) *Bërmann,* Exophthalmos with loss of sight and aortic insufficiency benefited by jodide of potassium. Maryland med. Journ. 1883—1884. X. p. 593.
36) *Vermyne, J. J. B.,* Exophthalmus from diseases of the ethmoid bone, the consequence of chronic catarrh of the naso-pharynx. Americ. Journ. of Ophth. p. 129.
37) *Lloyd, L.,* Cases of proptosis from thrombosis of the cavernous sinuses; aneurisms of the internal carotid and basilar arteries from suppurative periarteritis; death. Ophth. Review. III. p, 325.
38) *Rübel,* Ein Fall von traumatischem, pulsirendem Exophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. October.

Power (3) erklärt die Entstehung von Augenkrankheiten infolge von Zahnerkrankungen in Analogie mit der Fortleitung der sympathischen Ophthalmie. Die Erscheinungen, welche in dieser Weise am Auge auftreten können, sind: I. Reflectorische Reizung der gestreiften und nicht gestreiften Muskelfasern. II. Reflectorische Reizung der Binde- und Hornhaut. III. Reflectorische Reizung der inneren Häute. Unter I. gehören Trägheit 1. des Ciliarmuskels, 2. des M. intraorbitalis, 3. der Iris, 4. eines äusseren Muskels, 5. des M. orbicularis. — Phlygdänuläre Augenentzündung hängt häufig von Caries der Zähne ab. P. beobachtete bei einem jüngeren Mädchen Anästhesie der Hornhaut und Geschwür derselben, welche Zustände durch Extraction cariöser

Zähne gehoben wurden. Auch Glaukom kann Zahnleiden zur Ursache haben.

Nieden (6): Ein 51jähriger Mann kam von einer längeren Reise im Süden, auf welcher er sich ausser der Sonne noch der Hitze des Feuerherdes eines Dampfkessels oft hatte aussetzen müssen, mit allgemein dilatirtem Capillarsystem der äusseren Hautdecken zurück. Während eines Flussbades fühlte er plötzlich einen dumpfen Schmerz auf der rechten Kopfhälfte. Auch das Hautgefühl wurde stumpfer. Diese Seite war bleicher, die Lidspalte und Pupille enger. Die rechte Seite schwitzte nicht. Der Levator palpebrae war nicht gelähmt. Die rechte Pupille war halb so weit wie die linke und reagirte träger auf Licht und Convergenz, dagegen war die synergische Reaction rascher. Elektrischer Strom, Anode Stirn, Kathode Warzenfortsatz, erweiterte die Pupille bis zur Grösse der anderen. Der Augapfel war um 1½ mm. in der Augenhöhle zurückgesunken. Die von der Temporalis der kranken Seite mit dem Sphygmographen von Dudgern gewonnene Pulscurve zeigt, dass das kranke Gefässrohr sich nicht rechtzeitig zusammenzieht. Es giebt der Herzwelle nach und wird ad maximum ausgedehnt. Es schwingt wie ein dünnwandiger elastischer Gummischlauch. Die absteigenden Elasticitätsschwankungen sind zahlreicher und unregelmässiger. Galvanisation des gelähmten Sympathicus während sechs Wochen hatte keine Wirkung. Nach 9 Monaten liess sich jedoch allmähliche Besserung aller Erscheinungen merken.

Möbius (7) führt die Gefäss- und Pupillensymptome, sowie das Flimmerskotom nicht auf eine materielle Veränderung des Sympathicus zurück, sondern hält sie für sympathische Reflexe auf den Migräneschmerz. Auch der Basedow'schen Krankheit, sowie der progressiven halbseitigen Gesichtsatrophie liegt keine Erkrankung des Sympathicus zu Grunde.

Lagrange (12) empfiehlt das Herausreissen des Nerv. nasal. extern. bei Ciliarschmerzen infolge von Iridocyclitis, wenn die inneren Augenhäute nicht erheblich ergriffen sind. Ist letzteres der Fall, so ist die Wirkung unsicher und vorübergehend. Bei Trigeminus-Neuralgie wirkt die Operation wie die gleiche an den übrigen Aesten. Der Erfolg soll durch Einwirkung auf das Ganglion ciliare durch Reflex oder durch Loslösung der sensitiven Wurzel desselben vom Nerv. nasalis zu Stande kommen.

Massini (13) hat dieselbe Operation bei schmerzhaftem Herpes zoster einmal und bei zwei Fällen von abgelaufenem Glaukom alle drei Male mit Erfolg gemacht, in einem dritten ähnlichen Glaukomfalle dagegen ohne und bei einem Falle mit atrophischem Bulbus mit nur mässigem Erfolg.

Gudden (19) hat verschiedene Versuchsreihen ausgeführt, um zu beweisen, dass neuroparalytische Entzündungen nur eintreten, wenn Schutz

gegen äussere Schädlichkeiten mangelt. Erzeugt man bei neugeborenen Kaninchen, mit geschlossener Lidspalte, ein Ankyloblepharon, durchschneidet nach 6—8 Wochen den Trigeminus, so bleibt die Hornhaut durchaus klar. An diese älteren Versuche schliessen sich folgende neueren an: 1. Bei 2 neugeborenen Kaninchen werden Nerv. optic. und die Ciliarnerven durchschnitten. Obgleich die Hornhaut ganz unempfindlich war, blieb dieselbe gesund. Die Nn. palpebrales waren erhalten und lösten bei leisester Berührung den Lidschluss aus. 2. Bei einem neugeborenen Kaninchen werden Nerv. optic., die Ciliarnerven und die Palpebraläste des Trigeminus und Oculomotorius durchschnitten. Doch hielten auch jetzt noch die Ptosis des oberen Lides und die vorgeschobene Palpebra tertia das Auge normal, so lange das Thier allein war. Mit anderen zusammengebracht, raufte es sich und bekam eine Hornhautentzündung. Dieselbe heilte aber bei erneuerter Absonderung des Thieres. 3. Bei mehreren erwachsenen Kaninchen wird das Ganglion supremum exstirpirt. Diese Voroperation verzögert nach Bernard die zerstörende Wirkung der Trigeminusdurchschneidung. Zuerst tritt Verengerung der Pupille, dann Erweiterung ein; schliesslich lässt die letztere wieder nach, während die Reaction auf Lichteinfall eine langsamere wird. Erweiterung der Iris- und Ohrmuschelgefässe war nicht nachweisbar. Das obere Lid senkt sich etwas infolge Lähmung der Müller'schen Fasern. Diese Senkung vermehrt sich nach Durchschneidung des Trigeminus. Ausserdem tritt Gedunsenheit der Lider und verstärkte Secretion der Conjunctiva palpebrarum auf. Auch hier beruht also die längere Erhaltung der Hornhaut auf einem Rest von Schutz. 4. Bei einem Thier mit Trigeminusdurchschneidung verschlimmerte sich das Hornhautgeschwür so lange nicht, als es rein gehalten wurde. 5. Ein anderes Thier wurde sofort nach der Trigeminusdurchschneidung sorgfältig gepflegt. Erst am 6. Tage trat infolge von Nachlässigkeit seitens des Pflegers eine leichte, aber stationär bleibende Trübung auf. Nach der Durchschneidung des Trigeminus verengt sich die gleichseitige Pupille, während sich die andere erweitert. Die Gefässe der Iris und Conjunctiva sind erweitert. Die Pupille reagirt auf Licht, auch schliessen sich die Lider bei starkem Lichteinfall. 6. Zieht man den N. facialis aus dem Can. Fallopiae und trägt das dritte Lid ab, so kommt der Retractor bulbi mit Energie zu Hülfe und sorgt für genügenden Schutz, besonders da der Bulbus von vornherein tiefer einsinkt. Die Hornhaut bleibt klar. — Ganz analoge Erscheinungen erhielt G. auch auf Gebieten anderer Nerven.

Nieden (20) sah eine neuroparalytische Keratitis des linken Auges bei Lähmung des Trigeminus und Abducens nach Verletzung der motorischen Zone des Scheitellappens auftreten und einen gleichen Fall nach Fractura baseos cranii.

8. Entwicklung und deren Störungen.

1) *Pflüger,* Congenitale Anomalien. Augenklinik in Bern. S. 34.
2) *Snell, S.,* Cases of congenital defects. Ophth. soc. of Great Britain and Ireland. 4. July.
3) *Schiess-Gemuseus,* Vier Fälle angeborener Anomalie des Auges. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 199.
4) *Dimmer, F.,* Zur Casuistik der congenitalen Anomalien des Auges. Archiv f. Augenheilk. XIV. S. 54.
5) *Schenkl,* Angeborener, ererbter Mikrophthalmus. Prag. medic. Wochenschr. IX. S. 363.
6) *Pflüger,* Microcephalie und Microphthalmie. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 1.
7) *Falchi, F.,* Microftalmo congenito. Annali di Ottalm. p. 213 und Gior. d. R. Accad. di med. di Torino. XXXII. p. 112.
8) *Eustache, G.,* Foetus cyclope. Journ. des scienc. méd. de Lille. Juli. No. 13. p. 473.
9) *Selenhoff, A.,* Ein Fall von Arhincephalia unilateralis bei einem erwachsenen Manne. Virchow's Arch. f. path. Anat. XCV. 1.
10) *Manz,* Ueber angeborene Anomalien des Auges in ihrer Beziehung zu Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XV. S. 837 und Berl. klin. Wochenschr. No. 50. (IX. Wandervers. d. südwestd. Neurologen und Irrenärzte).
11) *Fryer,* Two cases of double, congenital, symmetrical ectopia lentis in sisters. Americ. Journ. of ophthalm. Mai.
12) *Derselbe,* Douple congenital zonular cataract in an infant 4 months old, in wich both atropia and duboisia produced but slight pupillary dilatation. Ebd.
13. *Duyse, van,* Aniridie double congénitale avec déplacement des cristallins. Annales de la Société de Médecine du Gand 1884.
14) *Schenk,* Mikrophthalmus sin., Cataracta incipiens dieses Auges; normal entwickeltes rechtes Auge, mit Aphakie nach Kataraktextraction, Excavation des Sehnerven. Prag. med. W. S. 363.
15) *Ronmer,* Cataractes congénitales complètes. Société de méd. de Nancy, séance du 27. mars. Compt. rendu général des Académies et Sociétés médicales de France et de l'étranger. April. No. 14. p. 140.
16) *Schindelka, H.,* Ueber einen Fall von Persistenz des Cloquetischen Kanales. Wien. med. Blätter. VIII. S. 358.
17) *Königstein,* Ueber einen Fall von Arteria hyaloidea persistenz. Wien. med. Presse No. 40 und Wien. med. Wochenschr. No. 44. (Sitzung d. k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien).
18) *Ammon, von,* Un caso d'iridodiastasi congenita. Boll. d'ocul. 1883 — 1884. VI. p. 125.
19) *Berger, E.,* Membrana pupillaris perseverans eines Auges, Schichtstaar beider Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 281.
20) *Saint-Martin,* Persistance de la membrane pupillaire. Bull. de la cliniq. nat. ophth. des Quinze-Vingts. T. II. S. p. 84.
21) *Franke,* Klinisch-statistische Beiträge zur Lehre von der Membrana pupillaris perseveranz. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 4. S. 289.
22) *Thalberg,* On the pathological anatomy of congenital coloboma of the choroid and iris. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 253.
23) *Mittendorf,* Multiple colobomata of the iris or polycoria congenitalis. Transact. of the americ. ophth. soc. p. 735.
24) *Makrocki, F.,* Aus Dr. Jany's Augenklinik in Breslau. Anomalien der Iris. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 73.

25) *Fano,* Deux cas d'iridérémie partielle. Journ. d'ocul. p. 181.
26) *Rumszewicz, C.,* De la polycorie. Revue générale d'Ophth. No. 5. p. 193.
27) *Smith, G. M.,* A case of corectopia. Americ. Journ. of Ophth. I. p. 47.
28) *Duyse, van,* Du colombome central ou maculaire. Annal. d'Ocul. T. XCI. und Ann. Soc. de méd. de Gand. LXII. p. 11.
29) *Derselbe,* Contribution à l'etude des anomalies congénitales du nerf optique. Annal. d'Oculist. T. XCI. p. 17 und Ann. Soc. de méd. de Gand. LXII. p. 89.
30) *Stood,* Zur Casuistik der Missbildungen an der Sehnervenpapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 285.
31) *Remak,* Ein Fall von Colobom des Sehnerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August. S. 225.
32) *Derselbe,* Ein Fall von Colobom der Macula lutea. Ebd. September. S. 275.
33) *Wiethe,* Beitrag zur Lehre von Coloboma oculi. Allg. Wien. med. Ztg. XXIX. S. 365. 377.
34) *Schnabel,* Ueber Macular-Colobom, physiologische Excavation und angeborenen Conus. Wien. med. Blätter. VII. S. 161, 197, 229, 259.
35) *Wiethe, Th.,* Ueber Scleralstaphylome in der Maculargegend. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 11.
36) *Rohmer,* Ein Beitrag zur Teratologie des Auges. Diss. (München). Nördlingen.
37) *Hilbert, R.,* Ueber die nach der Geburt eintretenden entwicklungsgeschichtlichen Veränderungen der brechenden Medien und des Augenhintergrundes der Katze. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 245.

Pflüger (1) berichtet zuerst über einen Fall von sehr grossen Lidspalten, dann über eine Familie, Mutter und fünf Kindern, von denen alle bis auf ein Kind congenitale Anomalien zeigten, nämlich Irideremia totalis bilateralis bei vier Individuen. Gleichzeitig fehlte wahrscheinlich das Corpus ciliare und auch die Accommodation. Pf. schliesst hieraus, dass die Processus ciliares nicht nothwendig seien zur Aufrechterhaltung der normalen Tension, Ernährung und Function, da bei diesen Fällen sich mehrere Augen normal verhielten. Er hat auch bei Kaninchen durch wiederholte Iridektomien die ganze Iris nebst den Ciliarfortsätzen entfernt, ohne sichtbare Störung für die Ernährungsverhältnisse des Auges. Die Hornhaut war vollständig klar nur bei einer der 5 Personen; bis auf einige randständige Trübungen auch bei einem zweiten Kinde. Die Linse war niemals ganz normal. (Kapsel-, Cortical- und totale Katarakt). Arteria hyaloidea und sichtbarer Cloquet'scher Kanal bei 2 Kindern, Nystagmus bei Mutter und drei Kindern, Ptosis bei Mutter und einem Kinde, Hydrophthalmus bilateralis bei einem, Microphthalmus, Leucoma adhaerens und Phthisis bulbi bei einem Kinde. Die Mutter hatte anscheinend Accommodation, doch konnte auch der Umstand täuschen, dass mit der Annäherung die Retinabilder schneller wachsen, als die Zerstreuungskreise. Die Ciliarfortsätze fehlen bei allen, der Raum zwischen Linsenrand und Bulbuswand betrug 1,5 mm. Bei

dem Knaben mit Hydrophthalmus waren die Hornhäute getrübt, die Irides fehlten ganz, die Linse war rechts nach oben luxirt, R:S=1/80, L:S=1/30, Farbenperception normal. Pf. stellt noch 6 Fälle von congenitaler Irideremie mit glaukomatösen Erscheinungen (darunter einmal bei doppelseitiger Hydrophthalmus) zusammen. Mit dem Pflügerschen Falle findet sich also 3 mal Irideremie mit Hydrophthalmus verbunden. In zwei Fällen war Irideremie und Glaukom beziehentlich Hydrophthalmus doppelseitig. Die Papillen waren in 6 Fällen, wahrscheinlich auch im 7. exavirt. Pf. hält die Veränderungen an Sclera und Cornea für die Folge des erhöhten Druckes. — Sich stützend auf die anatomische Untersuchnng eines hydrophthalmischen Auges schliesst Pf., dass der hydrophthalmus congenitus seinen Ursprung einer sklerosirenden Entzündung des Kammerwinkels verdanke, welche zu einer Zeit einsetzt, wo die Iris noch nicht ausgebildet ist. Die im Keime angelegte Iris kann gleichzeitig zur Atrophie gebracht werden.

Schiess (3) theilt mit 1. einen Fall von doppelseitigem totalen Anophthalmus, 2. einen solchen von hochgradigem Colobom, 3. einen Fall von Hydrophthalmus congenitus. Der Ciliarkörper war geschrumpft, der musculäre Theil atrophisch. Der Fontanasche Raum war obliterirt. Die Iris sandte einen zungenförmigen Fortsatz auf die hintere Fläche der Hornhaut. Jede Verlöthung der äusseren Bulbuskapsel mit irgend einem Theile des Uvealtractus führt unter Umständen zur Ektasie. 4. Bei einem Falle von angeborenem Cornealstaphylom mit erhöhtem Druck war die Pupille nicht excavirt. Sch. erklärt dies durch Annahme individuell festerer Structnr.

Dimmer (4) sah mit dem Augenspiegel in zwei Fällen eigenthümliche weissliche Zapfen und Stränge, welche er das eine Mal als Reste der Arteria hyaloidea deutet, das andere Mal als Rest der bindegewebigen Glaskörperanlage ansieht. Im Gesichtsfelde waren entsprechende Defecte vorhanden.

In *Pflüger*'s (6) Falle von Mikrocephalie und Mikrophthalmie mit Colombom beschränkten sich die chorioiditischen Herde nicht auf die Ränder des Colomboms, sondern erstreckten sich auch auf die übrige Chorioidea. Die Colombome hatten nicht die gewöhnliche Lage, sondern waren beiderseits nach aussen gerichtet.

Berger (19) sieht in dem gleichzeitigen Bestehen von Schichtstaar mit Membrana pupill. perseverans einen Beweis dafür, dass die Entwicklung von Schichtstaar in manchen Fällen in die letzten Monate des intrauterinen Lebens fällt.

Franke (21) sah unter 3508 Patienten bei 32 also 0,9 Proc. Membr. pupill. persev. Davon hatten 14=0,39 Proc. Reste der Membran, 18=0,51 Proc. Irisfäden. Gewöhnlich waren die Augen astigmatisch oder stärker hypermetropisch. Auch fanden sich öfter Linsentrübungen.

Makrocki (24) beschreibt 3 Fälle von congenitalem Colobom der Iris, einmal nach aussen, einmal nach innen, einmal nach innen und an demselben Auge ein zweites nach unten. Die Lage der Colobome wird als Folge einer abnorm gelegenen Fötalspalte angesehen. — Ein Mädchen hatte rechts gewöhnliche Pupillarmembran, links auf mikrophthalmischem Auge dieselbe der Cornea adhärirend.

Fano (25): 1. Fall. Beiderseits unvollständige Iriscolobome nach unten. 2. Fall. Rechts Fehlen der Iris bis auf einen schmalen Rand. links Fehlen des inneren Winkels.

Rumszewicz (26): Neun kleinere Oeffnungen um die mit Sphincter versehene Pupille herum. Die Entstehung der Anomalie wird auf mangelnde Vereinigung der von der secundären Augenblase und dem Mesoderm gelieferten Componenten zurückgeführt.

van Duyse (28. 29) stellt in der ersten Arbeit eine grössere Zahl eigener und fremder Fälle von centralem und maculärem Colobom, in der zweiten von Colobom der Sehnervenscheiden zusammen. Er legt den Opticus und die Macula in die Embryonalspalte. Während er aber in der ersten Schrift geneigt ist, die Rotation des Bulbus zu verwerfen und annimmt, dass der nach aussen gelegene Theil der Spalte sich von der primitiven trennt und für sich weiter entwickelt, erkennt er in der zweiten die Rotation an, hebt aber hervor, dass dann diejenigen Fälle schwer zu erklären sind, in welchen das Colobom nach unten liegt. Ein Unterbleiben der Rotation darf man nicht annehmen, weil solche Fälle auch mit physiologisch entwickelter Macula vorkommen.

Schnabel (34) ist der Ansicht, dass auch die Macularcolobome an den Ort der Fötalspalte gebunden seien. Die Thatsache der Rollung des fötalen Auges ist auch durch das Verhalten der physiologischen Excavation erwiesen, welche ebenfalls ein Rest des Spaltes ist.

Nach *Wiethe* (35) sind die maculären Colombome besser im Anschluss an andere atypisch gelegene colobomähnliche Bildungen aus einer fötalen Aderhautentzündung zu erklären, als aus einer hypothetischen Ausdehnung der Fötalspalte auf den hinteren Augenpol, besonders da in keinem der Fälle ein Netzhautdefect nachweisbar war.

Hilbert (38) fand, dass das Auge der Katze erst zwei Monate nach der Geburt seine Ausbildung erlangt. Bis dahin sind die brechenden Medien trübe. Das Tapetum bildet sich einen Monat nach der Geburt. Auf der Vorderfläche der Linse beobachtet man zur Membrana capsula pupillaris gehörige Gefässe. Zusammenhang der Irisgefässe mit denselben lässt sich nicht feststellen. Eine wirkliche Pupillarmembran war nicht vorhanden. Verzweigungen der Art. hyaloidea auf der Hinterfläche waren nicht sichtbar.

II. Innerer Muskelapparat.

Accommodation. Pupillarbewegung. Myotica. Mydriatica.

1) *Luchsinger, B.,* Zur Innervation der Iris des Kaninchens. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. S. 294.
2) *Gehberg, Alex.,* Ueber die Nerven der Iris und des Ciliarkörpers bei Vögeln. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Hist. Heft 1. S. 7.
3) *Grünhagen,* Das Thermotonometer. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. S. 59.
4) *Mayer, S.* und *Pribram, Alfr.,* Studien über die Pupille. Prager Zeitschr. f. Heilk. V. S. 15.
5) *Gorham,* The Pupil-Photometer. Proceed. o. the Roy. S. o. London. T. 37. p. 425.
6) *Quaglino, A.,* Riassunto delle attuali nostre cognizioni sui movimenti della Pupilla nello stato fisiologico e morboso. Annal. di Ottalm. XIII. 2. p. 115, 199.
7) *Eversbusch,* Vergleichende anatomische Untersuchungen über die feineren Verhältnisse der Iris-Musculatur mit besonderer Berücksichtigung der Dilatatorfrage. Ber. d. XVI. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 54 und S. 136.
8) *Buccola*, Sul tempo della dilatazione riflessa della pupilla nella paralisi progressiva degli alienati ed in altre malattie dei centro nervosi. Riv. sperim. di freniat. e. di Med. leg. IX. 1. 1883.
9) *Grünhagen, A.* und *Cohn, Rud.,* Ueber den Ursprung der pupillendilatirenden Nerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 165.
10) *Bechterew, W.,* Ueber die Bemerkungen von V. Hensen zu meinem Aufsatz: „Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn." Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. S. 240.
11) *Sheglinsky,* Die Bewegungen der Pupille. Dissertation. Kasan. (Ref. nach Hirschmann).
12) *Beever, C.*, Congenital malformation of the pupil. Ophth. Soc. of Great Britain and Ireland. 10. Januar.
13) *Heyne, G.,* Die Veränderung des Irisgewebes bei verschiedenen Augenerkrankungen. Königsberg.
14) *Ogier, J. M.,* De l'iris au point de vue médicolégal. Lyon.
15) *Mercanti,* Recherches sur le muscle ciliaire des reptiles. Arch. ital. de Biologie. IV. p. 197.
16) *Fitzgerald, C. E.,* Acute spasm of accomodation Ophth. Soc. of Great Britain and Ireland. 8. Mai.
17) *Anderson, J.* et *Gunn, M.,* Nervous disease with ocular symptoms and alleged monocular diplopia. Ophth. Soc. of Great Britain and Ireland. 8. Mai.
18) *Blumstead, S. J.,* The unequal contraction of the ciliary muscle. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 208.
19) *Carreras-Arrago,* Diphtheritische Lähmung des Ciliarmuskels. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. October. (Revista de ciencias medic. Febr.)
20) *Nagel,* Zur Kenntniss der postdiphtheritischen Augenaffectionen. Mittheil. a. d. opthalm. Klinik in Tübingen. II. 1. S. 153.
21) *Schmidt-Rimpler*, Zur Accommodationslähmung nach Rachen-Diphtherie. Berlin. klin. Wochenschr. No. 7.
22) *Tweedy,* Four cases of paralysis of accommodation after diphtheritic sore throat. Lancet. June. p. 1072.
23) *Rivers, E. C.,* Report of a case of paralysis of certain eye-muscles following diphtheria. Denver med. Times. 1883—1884. III. p. 193.

24) *Sous, G.*, Diabète et parésie de l'accommodation. Journ. de méd. de Bordeaux, et Revue d'oculistique. April. No. 4. p. 91.
25) *Eales, H.*, A case of paralysis of convergence and accommodation. Ophth. Soc. of Great Britain and Ireland. 10. Januar.
26) *Coppola,* Sur l'action physiologique de l'Antipyrine. Arch. d. Biol. ital. Fasc. 2. p. 136.
27) *Grünhagen,* Ueber die Natur antagonistischer Giftwirkungen, speciell des Atropins und des Physostigmins. (Verein f. wissenschaftl. Heilk. zu Königsberg. Sitzung v. 4. Februar). Berlin. klin. Wochenschr. No. 37.
28) *Murell, T. E.,* Some observations on the hydrobromate of homatropine. Journ. americ. med. Al. Ass. II. p. 368.
29) *Schweigger,* Resection des Nervus optic. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 63.
30) *Caro, O.,* La pilocarpina nelle malattie oculari. Giorn. internaz d. scienz. med. Napoli, n. s. VI. p. 479.
31) *Gerrard, M.,* Atest for atropine. Lancet. 8. März.
32) *Gowers*, Eye symptoms in diseases of the spina cord. Discussion. Ophth. S. N. Kingd. p. 190.
33) *Derselbe,* Spasm of the ocular muscles. Ophth. Soc. of Great-Britain and Ireland. 13. März.
34) *Bono,* Il chloridrato di tebaina nella terapia di alcune affezioni del nervo ottico. Gaz. d. Cliniche XX. No. 39.
35) *Wathen*, Temporary Mydriasis from sudden exposure to light. Brit. med. Journ. No. 8. p. 910.
36) *Parinaud,* Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Journ. de la santé III. p. 3.

Luchsinger (1) fand, dass beim Kaninchen der Sphincter des beleuchteten Auges viel stärker contrahirt sei, als der des beschatteten, während beim Menschen trotz verschiedener Beleuchtung die Pupillen gleich weit sind, und glaubt, dass die unilaterale Innervation der Iris mit dem fast völlig getrennten Gesichtsfelde der beiden Augen dieser Thiere eng zusammenhängt.

Grünhagen (3) glückte es in seinem Thermotonometer sowohl von den dünnen Ringen der Irissphincteren als auch von der eingespannten und auf 28—38° C. erwärmten Ciliarportion unter Ausschluss der Sphinctermusculatur bei Durchsendung elektrischer Schläge eine deutliche Verkürzung in radiärer Richtung zu erzielen. Dies gilt von Iriden der Kaninchen und Katzen, während die Ciliarportion der grossen Wiederkäuer absolut reactionslos bleibt. Die Ciliarportion der Kaninchenіris verliert ihr Contractionsvermögen, wenn wenigstens 5 Tage vorher die Exstirpation des obersten Ganglions ausgeführt ist, während die Katzeniris dieses Vermögen auch nach einen solchen Eingriff behält.

Bei allen diesen Thieren erweitert sich die Pupille auf Reizung des Halssympathicus, bei Katzen und Kaninchen auch nach Entfernung des Ganglion supremum noch reflektorisch durch Erregung beliebiger sensibler Nervenbahnen. G. zieht den Schluss, dass die musculäre

Contractilität des Ciliartheiles der Iris keineswegs nothwendige Voraussetzung für jede auf Nerven- oder Sympathicusreizung eintretende Pupillendilatation ist und stellt die Existenz eines Dilatator pupillae nach wie vor in Abrede. Der Sphinctermuskel zeigt bei Erwärmung ein der Verlängerung vorausgehendes Verkürzungsstadium. — Elektrische Reizung löst unter gewissen Umständen eine active Elongation aus. Diese schon früher am Sphincter der Katze beobachtete Thatsache lässt sich auch an demjenigen des Kalbes nachweisen. Bestreicht man den aufgehängten Sphincter mit Atropin, so wird der ordinäre Reizeffect des Tetanisirens, die Contraction aufgehoben, während der extraordinäre, die Elongation, nach der Vergiftung um so reiner zu Tage tritt. Zwei Curven veranschaulichen dieses Verhalten des Kalbssphincters.

Mayer und *Pribram* (4) haben Studien über das Verhalten der Pupille beim Kaninchen gemacht, wenn unter Ausführung künstlicher Athmung die vier Kopfarterien längere Zeit geschlossen wurden. Der Kopf hängt wie ein todter Theil an dem noch lebendigen Rumpfe. Das Herz pulsirt kräftig. Durch Reizung der Haut lassen sich vom Rückenmark aus energische Reflexbewegungen hervorrufen. Dagegen erfolgt nicht die geringste Reaction von der Conjunctiva aus. Einfall von Licht hat keine Wirkung auf die Pupille. Es fehlt jede Spur von Reaction, welche auf die Intervention des Gehirns zu schieben wäre, so wird z. B. dem Auseinanderziehen der Kiefer kein Widerstand entgegengesetzt. Die Vff. glauben annehmen zu können, dass durch Klemmung der Kopfarterien der Einfluss des Gehirns vollständig eliminirt ist. Die übrigen irritablen Gebilde des Kopfes büssen unter dem Einflusse der Arteriensperrung ihre Lebenseigenschaften erst viel später ein. Verallgemeinerung der Versuchsresultate auf verschiedene Thierarten kann abweichenden Verhaltens wegen erst auf Grund besonderer Nachforschungen vorgenommen werden. Bei allen Experimenten an glatter Musculatur macht sich Inconstanz der Erscheinungen geltend. Vff. bestätigen die Kussmaul'sche Beobachtung, dass Vorenthaltung des Blutes zuerst Verengerung, dann Erweiterung, Wiederherstellung des Zuflusses ansehnliche Erweiterung zur Folge hat, welche allmählich wieder zur Norm zurückgeht, und erklären die anfängliche, öfters nur flüchtige Verengerung aus einem durch die Gehirnanämie bedingten Reizzustande des Nervus oculomotorius. Die Erweiterung ist nur nachfolgende Erschlaffung der Musculatur. Die Erweiterung der Pupille bei Erstickung ist derjenigen bei Anämie analog und beruht nicht auf Reizung des Sympathicus. Die Erweiterung bei Hirnarterienklemmung tritt auch ein nach Durchschneidung des Sympathicus einschliesslich des Ganglion cervicale supremum. Jedoch ist sie auf der operirten Seite geringer als auf der gesunden, was die Vff. durch Annahme einer Verminderung des Tonus im Dilatator erklären. Sie verlegen das nächste Centrum für die Iner-

vation des Dilatators ins Rückenmark und nehmen an, dass dasselbe bei der Arteriensperrung überhaupt nicht, bei der Erstickung nicht gleichzeitig mit dem cerebralen Verengerungscentrum geschädigt werde, weil die Circulation im Rückenmark noch genügend ist, und zweitens, weil das Rückenmark schädigenden Einflüssen gegenüber resistenter ist als das Gehirn. Auch die Reflexdilatation kommt wahrscheinlich durch Lähmung des Verengerungscentrums zu Stande. — Bei längerem Fortdauern der Sperrung tritt langsamer oder schneller eine mehr oder weniger ausgesprochene Wiederverengerung der Pupille ein. Thätigkeit des Oculomotoriuscentrums ist absolut ausgeschlossen. Zum Theil wird die Verengerung bedingt durch Erschlaffung des Dilatators, aber nur in geringem Grade, weil sie auch eintritt, wenn vorher der Sympathicus durchschnitten ist. Der Hauptsache nach ist diese Verengerung auf Muskelstarre zurückzuführen. Dieselbe ist ähnlich derjenigen im Tode: Diese Verengerung, welche zu starker Myosis werden kann, sowie die Wiederfreigabe der Blutzufuhr sind vom Centralnervensystem unabhängig. Die sogenannten hydraulischen Bewegungen der Iris haben einen ganz anderen Charakter. Für die Pupillenenge im Schlafe ist es nicht nothwendig, eine Reizung des Oculomotorius verantwortlich zu machen, weil im besprochenen Falle die Enge noch vorhanden ist nach Ausschaltung der Oculomotoriuswirkung. Die Erweiterung der Pupille, welche Bouchut als Zeichen des eintretenden Todes ansah, wird nach Freigabe der Circulation wieder rückgängig, ebenso, wenn auch äusserst langsam, die schon gefährlichere auf die Erweiterung noch während der Sperrung folgende Verengerung. — Die Lage eines erweiternden Centrums im Rückenmarke erschliessen die Vff. aus folgenden Versuchen. Exstirpirt man auf der einen Seite den Stamm des Sympathicus mit dem Ganglion supremum und schaltet dann durch Sperrung das Gehirn aus, so müsste, wenn das Dilatationscentrum, welches durch Vermittlung des Sympathicus auf die Iris wirkt, in der Oblongata oder weiter aufwärts im Gehirn gelegen wäre, dasselbe ausser Function gesetzt werden, aber ein Unterschied in der Weite der Pupille auf beiden Seiten nicht sichtbar sein. Die Pupille der operirten Seite ist jedoch merklich enger. Auf der gesunden Seite müssen also noch erweiternde Impulse zur Iris gelangen; das Centrum dafür kann daher nicht im ausgeschalteten Gehirn liegen.

Gorham (5) hat mit seinem „Pupilphotometer“, welches die Weite bis auf ein Hundertstel eines Zolles genau angiebt, gefunden, dass die Weite der Pupille bei jedem Individuum ein genaues Maass der Lichtintensitäten ist. Diese Thatsache lässt sich zur Photometrie verschiedener Lichtquellen benutzen.

Eversbusch (7) kommt nach Untersuchungen an 20 Thierarten zu dem Resultat, dass ein Dilatator pupillae weder in der Form, wie ihn

Henle-Merkel darstellen, noch auch in der Form, wie ihn Grünhagen, Schwalbe und ursprünglich E. selbst beschrieben haben, vorhanden ist. Die widersprechenden Resultate rühren von der Untersuchungsweise her. Sicherheit bietet nur die Zerlegung der Iris in eine ununterbrochene Reihe von Flächenschnitten, nachdem dieselbe in toto gefärbt ist. Die welligen Bündel und Arkadenbruchstücke sind keine Muskeln, sondern Nerven. Sie verzweigen sich und charakterisiren sich auch als Nerven bei der Osmiumbehandlung. Die im Verlauf zur Pupille hin sich verjüngenden Enden dieser Nervenbündel endigen rückwärts vom Sphincter oder in den Zwischenräumen des Sphincter-Netzwerkes, gehen aber nie in den Sphincter über. Der Sphincter ist allseitig scharf abgegrenzt mit Ausnahme der beiden Enden bei spaltförmigen Pupillen, an welchen radiär ausstrahlende Bündel vorhanden sind. Die letzteren sind bei Katze und Fuchs am mächtigsten.

Buccola (8). Bei Paralytischen ist die Zeit bis zum Eintritt der Reflexbewegung, Erweiterung der Pupille nach Hautreizen, immer erheblich länger als bei Normalen.

Nach *Grünhagen & Cohn* (9) entscheiden folgende Experimente die Frage über den Ursprung der sympathischen Irisfasern zu Gunsten des cerebralen. Erweitert man beim Kaninchen mit Atropin, unterbindet dann sämmtliche Hirnarterien, so treten nach 20 Secunden allgemeine Krämpfe und eine noch stärkere Erweiterung der Pupille ein. Diese unterbleibt, wenn die sympathischen Fasern im Halsstrang durchtrennt sind. Die Hyperdilatation kann nur durch Reizung der Centren im anämischen Hirn bewirkt sein. Sind die Krämpfe erloschen und ist die Hyperdilatation vorbei, so tritt auf sensible Reize keine Reflexdilatation mehr auf. Auch beobachtet man keine stärkere Erweiterung bei Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, während dieselbe nie ausbleibt, wenn der Gehirnblutlauf in Ordnung ist. Folglich kann es nur ein Centrum ciliocerebrale geben.

Sheglinsky (11) hat unter Leitung von Dogiel Untersuchungen über die Bewegungen der Iris bei Vögeln angestellt. 1. Die pupillenverengernden Nervenfasern ziehen durch den Oculomotorius. 2. Der Halssympathicus enthält keinerlei auf die Pupillenbewegung wirkende Fasern. 3. Der Ramus ophth. nerv. trig. enthält alle erweiternden Fasern. Reizung der centrifugalen Fasern desselben, am besten mechanisch in der Orbita, bewirkt Erweiterung, Reizung der centripetalen nach Durchschneidung Pupillenverengerung als Reflex auf den Oculomotorius. Gleichzeitige Reizung centripetal und -fugal bewirkt Verengerung, weil der Sphincter den Dilatator überwiegt. Vf. hat auch Versuche mit den Alkaloiden ausgeführt. Er ist der Ansicht, dass die Bewegungen der Pupille durch zwei selbständige antagonistische Muskeln bedingt sind.

Coppola (26) fand, dass das in den Conjunctivalsack gebrachtes Anti-

pyrin keine Wirkung auf das Auge hat, während dessen subcutane Anwendung schnelle Erweiterung der Pupille hervorruft. Da seine Wirkung auf die übrigen Centren reizend ist, so ist hier eine Lähmung des Oculomotorius nicht wahrscheinlich, besonders da die Pupille noch auf Licht reagirt. Zerstört man beim Frosch das Halsmark, so bleibt die Dilatation nach Einführung von Antipyrin aus. Es ist daher eine reizende Wirkung auf den Sympathicus anzunehmen.

Schweigger (29) beobachtete bei Resection des Sehnerven in solchen Fällen von sympathischer Ophthalmie, wo die Iris noch ihre normale Beweglichkeit hatte, zuerst eine Mydriasis ad maximum, stärker als man sie durch Atropin erreichen kann. Die Ciliarnerven waren ebenfalls durchtrennt. In solchen Fällen trat noch eine deutliche Eserinwirkung ein. Eine Wiederherstellung der motorischen Fasern ist nicht anzunehmen, denn es bleiben die consensuellen Pupillenbewegungen aus. Das Physostigmin muss direct auf die Muskelfasern wirken.

Gowers (32): Paralyse der Acc. findet sich öfter bei der Ataxie, als bei den übrigen Spinalkrankheiten. Verlust der Reflexdilatation der Pupille auf Hautreizung tritt gewöhnlich mit dem des Reflexes auf Licht gleichzeitig ein, jedoch nicht immer. In der Discussion bemerkt Lewis dass unter 60 Fällen von progressiver Paralyse in 63 Proc. die Reflexdilatation fehlte. Bei 28 Proc. sah er im Momente der Belichtung starke Zusammenziehung der Pupille und darauf trotz gleichbleibender Beleuchtung starke Erweiterung.

Bono (35). Thebain in $2^1/_2$ pro Mille-Lösung in den Bindehautsack geträufelt hat stark myotische Wirkung.

Parinaud (37). Bei der multiplen Sklerose ist Nystagmus häufig. Oft beginnt die Krankheit mit Ungleichheit der Pupillen. Später überwiegt Myosis, bei welcher aber im Gegensatz zu der bei Tabes die Reaction auf Licht und Accommodation bestehen bleibt.

III. Aeusserer Muskelapparat.

1) *Motais,* Recherches sur l'anatomie humaine et l'anatomie comparée de l'appareil moteur de l'oeil. Arch. d'Ophth. T. IV. p. 512.
2) *Derselbe,* Recherches sur les muscles de l'oeil chez l'homme et dans la série animale. Bull. de la Soc. franç. d'ophth. p. 172.
3) *Wolfring, E.,* Ueber das Verhältniss der Blutgefässe in den Muskeln des oberen Lides. Pam. Towarz. Lek. p. 381.
4) *Ulrich,* Der Sehact bei Strabismus convergens concomitans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 45.
5) *Ferri,* Di un nuovo strumento per misurare l'insufficienza muscolare. Annal. di Ottalm. XIII. 2. p. 129 und Gior. d. R. Accad. di med. di Torino. XXXII. p. 62.
6) *Hoffmann, A.,* Ueber Beziehungen der Refraction zu den Muskelverhältnissen des Auges, auf Grund einer an den Augen der Schüler des Strassburger Lyceums angeführten Untersuchung. Strassburg. 71 Stn.

7) *Patton,* Notes on the metre angle. A correction. Ophth. Rev. p. 360.
8) *Bjelow*, Ueber die Bestimmung des dynamischen Gleichgewichts der Augenmuskeln. Westnik Ophthalmolog. No. 4—5.
9) *Beselin,* Untersuchungen über Refraction und Grundlinie der Augen und über die dynamischen Verhältnisse der lateral wirkenden Augenmuskeln an Mädchen von 5—18 Jahren. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 132.
10) *Ellaby, Mlle.*, De l'amplitude de convergence. Thèse de Paris.
11) *Berry, George A.*, The determination of the degree of latent and manifest squint in metre angles. — A suggestion. Ophth. Rewiew. III. No. 33. July. p. 193.
12) *Cornwell,* On affections of the eye-muscles in diseases of the brain and spinal cord. Americ. Journ. of med. scienc. LXXXVII. p. 338.
13) *v. Hoffmann,* Zusammenhang der Asthenopie und Mandelaffection. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 108.
14) *Zehender,* Ein Vierspiegel-Apparat zur Bestimmung des Convergenzwinkels der Gesichtslinien. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 231.
15) *Reymond,* Modificazione all' esame degli equilibrii muscolari e leggi del rapporto tra l'A. e la convergenza oculare. Annal. di Ottalm. XIII. 2. p. 136 und Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino. XII. p. 69.
16) *Derselbe,* Communicazione sulla misura dello strabismo dinamico. Osservatore. Torino. XX. p. 488.
17) *Gowers, H. A.,* Spasm of the ocular muscles. Ophth. Soc. of Great-Britain and Ireland. 13. März.
18) *van Milligen,* Sur un cas de contraction des muscles droits internes avec myosis. Union méd. p. 445.
19) *Révolat, G.,* De l'insuffisance des droits internes et de son traitement par la tenotomie partielle. Paris.
20) *Adams, S. S.,* Strabismus convergens unaccompanied by paralysis of accommodation as a sequel of diphtheria. Arch. Pediat. New-York. p. 634.
21) *Scherk, H.*, Ueber Strabismus. (Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom 30. April.) Deutsch. Med.-Zeit. No. 38.
22) *Ayres, S. C.,* Notes on strabismus. Americ. journ. of Ophth. p. 51.
23) *Ferguson, J.,* Spasmodic internal strabismus. Med. Record. New-York. XXV. p. 638.
24) *Vincenzi, L.,* Sur l'origine réelle de quelques nerfs cérébraux. Archiv. ital. de Biologie. p. 109.
25) *Critchett,* A case of concomitant strabismus following severe scalp wound. Ophth. S. of G. Br. and Irel. p. 143.
26) *Roberts, M. J.,* Spina bifida, chronic internal hydrocephalus, hydrorrhachis, double convergent strabismus and double talipes varus, existing concurrently. Lancet. Dec.
27) *Möbius,* Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. IX. Wanderversamml. d. südwestdeutsch. Neurologen und Irrenärzte am 14. und 15. Juni. Berlin. klin. Wochenschr. No. 30 u. 38, S. 604. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIV. p. 844.
28) *Woods, G. A.*, The anatomy etc. of the sixth nerve, with a collection of cases from various sources in which the region of its nucleus has been injured, with the symptoms of ocular derangements, especially those relating to conjugate deviation of the eyes, like wise the symptoms induced by disease attacking the nerve from its apparent origine to its determination; opiniones relating to a connection between the sixth and third nerve nuclei. Liverpool Med.-chirurg. Journ. IV. p. 1.

29) *Ashby, H.,* Case of glioma of the pons, paralysis of right sixth and seventh nerves and hemiplegia. Med. Times and Gazette. I. p. 114.
30) *Landsberg, J.,* Geheilter Fall von Abducens-Lähmung mit Diabetes mellitus. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XV, 2. S. 601.
31) *Collins, W. J.,* Cases of ocular motorparalysis. St. Barth. Hosp. Rep. 1883. XIX. p. 277.
32) *Despagnet,* Des troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice, paralysie des nerfs moteurs de l'oeil (Leçon de Galezowski). Gaz. des Hôpit. No. 64.
33) *Galezowsky,* Paralysie des nerfs moteurs de l'oeil dans l'ataxie (leçon faite à l'Ecole pratique de la Faculté de médicine, recueillie et rédigée par F. Despagnet (suite). Réc. d'Ophth. p. 334.
34) *Nothnagel, H.,* Ein Fall von halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung. Wien. med. Blätter. No. 9.
35) *Derselbe,* Einseitige Lähmung vieler Hirnnerven (mit Demonstration des Präparates). Anzeiger d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. No. 18 u. No. 27.
36) *Derselbe,* Ueber Oculomotoriuslähmung. Ebd.
37) *Derselbe,* Ueber einen Fall von combinirten posthemiplegischen motorischen Reizungserscheinungen. Wien. med. Blätter. No. 19.
38) *Mauthner,* Ueber die Aetiologie complicirter Augenmuskellähmungen. Anzeiger d. k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. No. 28. Wien. med. Presse. XXV. S. 634.
39) *Obersteiner,* Ophthalmoplegia. Anzeiger d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. No. 30.
40) *Hock,* Beiderseitige Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln. Anzeiger d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. No. 30.
41) *Birdsall,* Ophthalmoplegia externa progressiva. New-York med. Journ. p. 727.
42) *Livio, V.,* Note istiologiche sull' origine di alcuni nervi cerebrali (ipoglosso; facciale; oculomotore esterno; trigemino; acustico; oculomotore comune). Gior. di R. Accad. di med. di Torino. 1883. XXXI. p. 646.
43) *Déjerine,* Paralysie bilatérale des releveurs de la paupière chez un ataxique. Progrès médic. No. 43.
44) *Dujardin,* Ptosis isolé, bilateral. Journ. de sc. méd. de Lille. VI. p. 611.
45) *Chisolm, J. J.,* Making a squint to improve vision. Med. Bull. VI. p. 185.
46) *Rampoldi,* Singolarissimo caso di squilibrio motorio oculo-palpebrale. Ann. d'Ottalm. p. 463.
47) *Schenkl, G.,* Persistirender Blepharospasmus, hervorgerufen durch einen Stoss ins linke Auge. Prag. med. W. S. 362.
48) *Derselbe,* Eigenthümliche Form von Nystagmus. Ebd. S. 362.
49) *Snell,* Miner's nystagmus. Ophth. S. of Gr.-Brit. and Irel.

Motais (1) hat vergleichende Untersuchungen über die Augenmuskeln und die Tenon'sche Kapsel in der ganzen Wirbelthierreihe angestellt. Einige physiologische Punkte mögen hier hervorgehoben werden. Da bei den Fischen die vorderen Wirbel fast unbeweglich sind, bedarf das Thier ausgiebiger Augenbewegungen. Die Muskeln sind stark entwickelt und, wenn in der Augenhöhle kein genügender Platz vorhanden war, in ein besonderes Anhängsel derselben, den sagittal gerichteten Sphenoidalkanal gelagert. Bei manchen Fischen giebt es nur gerade, bei anderen nur schiefe Augenmuskeln.

Ferri's (5) Asthenoptometer besteht aus einer Tafel, welcher gegenüber in 25 cm. Entfernung die Augen des zu Untersuchenden sich befinden. Geeignete Stützen fixiren den Kopf. Das eine Auge sieht durch ein abwärts brechendes Prisma. Auf der Tafel sind senkrechte Linien so gezogen, dass ihre horizontalen Abstände von der Mittelline bestimmten Graden von Winkeln entsprechen. Die Scheitel der Winkel liegen in den Drehungsmittelpunkten der Augen. Der Kranke hat den Ort der Doppelbilder anzugeben.

Hoffmann (6) unterscheidet eine richtige musculäre und eine accommodative Insufficienz der Interni. Abduction und Adduction wurde in 6 m. Entfernung gemessen. Nach längerer Arbeit ist infolge Anspannung der angestrengten Muskeln die Abduction geringer, so dass man von manifester und latenter Abduction sprechen kann. Gleichzeitige Contraction der Externi wird anfangs oft nur für Augenblicke ausgehalten. In 25—30 cm. Entfernung wird bis Prisma 70^0, selten 100^0 durch Adduction überwunden. Manche konnten 2^0 durch Adduction in 30 cm. Entfernung nicht überwinden, während sie auf 15 cm. convergiren konnten, was eine grössere Leistung ist. Die dynamische Divergenz wurde mit abwärts brechendem Prisma in 6 m. und in 30 cm. Entfernung bestimmt. Fast die Hälfte sämmtlicher Schüler sind E.

	47,4 Proc. E	15,6 Proc. H	36,6 Proc. M
N. S.	69,2 Proc. E	4,7 Proc. H	25,7 Proc. M
A. S.	73,8	5,5	20,5

Vorstehende Tabelle giebt für Neu- und Alt-Strassburger die Procente an, wenn H 1 D und M 1 D noch zur Emmetropie gerechnet wird. Unter den Alt-Strassburgern sind die höheren Grade von M ($= > 6$ D) häufiger, 4,4 Proc., als bei den Neu-Strassburgern 2,6 Proc. Bei den E war die Abduction durchschnittlich $8^1/_4{}^0$; sie schwankte von 0^0—22^0. Abduction $> 13^0$ und $< 4^0$ sind bei normalen emmetropischen Augen selten. Von 6 mit Abduction $= < 4^0$ waren 3 Amblyopen, was sich durch die Gewohnheit stärkeren Convergirens erklärt. Die Adduction betrug in Mittel $37^3/_{176}{}^0$ und schwankte von 0^0—70^0, am häufigsten beträgt sie $30^0 - 40^0$. Adduction $> 65^0$ und $< 15^0$ ist selten. — Fast bei jedem Grade der Abduction kommen die verschiedensten Grade der Adduction vor. Im Allgemeinen gehören zu höheren Graden von Abduction auch höhere von Adduction. Doch ist die Zunahme der letzteren geringer, so dass das grösste Ueberwiegen der Adduction über die Abduction bei den niederen Graden der letzteren statthat. In jedem Alter kommen die verschiedensten Grade von Abduction vor, doch ist sie durchschnittlich in der Jugend geringer. Später scheint sie sich auf der im 14. Jahre erreichten Höhe zu halten. Die dynamische Divergenz ist bei E durchschnittlich $= 0^0$. Dynamische Divergenz $> 4^0$ findet sich nur bei anderweitigen Abnormitäten. — Die niedrig-

sten Grade der Abduction finden sich bei den mittleren Graden von Myopie (— 3 und — 4 D), darnach bei H (2 bis 3 D). Die mittleren Grade der Abduction (5 bis 13°) finden sich am häufigsten bei H 1 D; E und M 1 D. Die Gesammtdurchschnittsgrade der Abduction bei den verschiedenen Refractionen sind:

+4	+3	+2	+1	0	—1	—2	—3	—4	—5	—6	—7.
$12\frac{1}{3}^0$	$9\frac{1}{2}^0$	$8\frac{2}{29}^0$	$8\frac{1}{3}^0$	$8\frac{1}{4}^0$	$9\frac{3}{55}^0$	$9\frac{3}{5}^0$	$8\frac{4}{5}^0$	$8\frac{1}{2}^0$	$10\frac{9}{10}^0$	$10\frac{7}{10}^0$	10^0.

Der Gesammtdurchschnitt der Adduction ist:

$41{,}1^0$	42,6	40,5	37,2	37,01	$38{,}18^0$	$35{,}9^0$	33,7	35,0	34,0	43,5	36^0.

Das Verhältniss von Abduction zu Adduction (= 1 : a) ist:

$3\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	5	$4\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{4}$	$3\frac{4}{5}$	$3\frac{4}{5}$	4	3	$3\frac{9}{10}$	$3\frac{3}{5}$.

Dynamische Convergenz über 3° findet sich bei hochgradiger Hypermetropie. Hier hängt dieselbe mit der Accommodation zusammen. Selten ist dynamische Convergenz bei E, häufig wieder bei Myopie.

Diop.:	4	2	0	—2	—4	—7
Dyn. Conv. $=>3^0$ bei	26	13,8	1,7	6,0	13,0	26,0 Proc.

Das häufige Vorkommen der dynamischen Convergenz bei hoher Myopie hängt dagegen von der grossen Kraft des Internus ab. Etwa die Hälfte aller M $=>$ 6 D besitzt eine Adduction $=>50^0$. Bei H ist die Convergenz eine accommodative, bei M eine musculäre. Bei hohen Graden von H ist auch dynamische Divergenz für die Ferne häufig.

Am häufigsten findet sich dynamische Divergenz bei den mittleren Graden von Myopie. Augen mit hochgradiger Myopie haben meistens keinen binocularen Sehact in der Nähe mehr. — Dynamische Convergenz für die Nähe (0,25 — 0,3 m.) findet sich selten, bei M $=>$ 3 D überhaupt nicht mehr. Dagegen wird die dynamische Divergenz viel häufiger. Am häufigsten findet sie sich bei den Myopen und steigt mit der Myopie. — Der höheren Abduction entspricht höhere dynamische Divergenz für Nähe und Ferne. — Je stärker das Ueberwiegen der Adduction über die Abduction, desto geringer ist die dynamische Divergenz. Bei jüngeren Myopen kommen in durchschnittlich höherem Grade dynamische Divergenz vor. — Die hohen Grade von Hypermetropie, welche durchschnittlich eine hohe Abduction und geringes Ueberwiegen der Adduction besitzen, sind sehr stationär.

Nach *Bjelow* (8) muss sich die Abduction zur Adduction wie 1 : 2 verhalten, wenn Gleichgewicht bestehen soll. Die Insufficienz der Interni berechnet sich $= \frac{2\,\text{Abd.} - \text{Add.}}{3}$ und die der Externi $= \frac{\text{Add.} - 2\,\text{Abd.}}{3}$.

Beselin (9) findet bei seinen Untersuchungen über Refraction und Grundlinie, dass schon bei Kindern von 5 Jahren an das Gleichge-

wicht der lateralen Augenmuskeln häufig gestört ist. Uebergewicht der Externi ist bei jeder Refraction in mehr als 1/3 der Fälle, bei Myopen in mehr als der Hälfte vorhanden. Das Uebergewicht der Interni betrifft vorwiegend Hypermetropie und zwar fast in 1/3 der Fälle. Die mit der Accommodation eintretende Aenderung des dynamischen Verhaltens beider Gruppen zu einander unterliegt grossen Schwankungen. Das Durchschnittsverhältniss für Ab- und Adductionsminima ist 0,5. Es scheinen Hypermetropen meist eine etwas kleinere Pupillendistanz zu haben als Myopen.

Zehender (14) hat einen Vierspiegelapparat zur Bestimmung des Convergenzwinkels der Gesichtslinien hergestellt. Die Spiegel stehen senkrecht, die zwei mittleren haben eine gemeinschaftliche, dem Beobachter zugekehrte Kante und drehen sich immer symmetrisch um gleiche Winkel, indem ihre Axen einander genähert oder von einander entfernt werden. In der durch die Fusspunkte dieser Axen gezogenen Grundlinie befinden sich auch die Fusspunkte der Axen der symmetrisch angebrachten Seitenspiegel. In der Normalstellung für gesunde Augen bilden die Mittelspiegel Winkel $67\,1/2^0$, die Seitenspiegel von $22\,1/2^0$ (symmetrisch) mit der Grundlinie. Die Mittelspiegel kehren ihre Vorderflächen dem Beobachter zu, die Seitenspiegel ihre Hinterflächen. Hinter den Mittelspiegeln befindet sich in der Mittellinie in einer Entfernung, welche gleich ist der Hälfte der Entfernung der Seitenaxen von einander, eine Nadel. Dieselbe bildet also mit den Seitenaxen ein gleichschenklich rechtwinkliges Dreieck. Auf jeder der Katheten wird noch eine Nadel angebracht. Die drei Nadeln lassen sich in toto, ohne dass ihre Lage zu der Mittellinie geändert wird, der Grundlinie nähern oder von derselben abrücken. Sehen die beiden Augen parallel, das eine in den rechten, das andere in den linken der Mittelspiegel, so werden bei einer gewissen Annäherung des Nadeldreiecks die vier Bilder, je zwei für jedes Auge, der Nadeln sich decken. Diese Stellung bestimmt die Distanz der Augendrehpunkte, welche gleich ist der Entfernung der beiden Punkte von einander, in welchen die beiden Gesichtslinien die Mittelspiegel treffen. Diese Entfernung lässt sich leicht ableiten aus der an einer Scala abgelesenen Verschiebung des Nadeldreiecks. Eine Einheit der letzteren $1=2\sqrt{2}$ Einheiten der ersteren oder $1=1.414$. Z. hat die Werthe in einer Tabelle zusammengestellt. Mit dem Apparate lässt sich nun zunächst das Convergenz- und Divergenzmaximum messen. Zu ersterem Zwecke werden die Mittelspiegel zu einem spitzen Winkel zusammengeschoben, im letzteren wird der Winkel zwischen beiden grösser als 90^0 gemacht und dann jedesmal die Seitenspiegel entsprechend gedreht, so dass alle drei Nadeln wieder in ein Bild zusammenfallen. Auf diese Weise sucht man den kleinsten und grössten Winkel zwischen den Mittelspiegeln, bei

welchen eine Verschmelzung noch möglich ist. Der Apparat ist auch zur Uebung der Augenmuskeln brauchbar und zur Bestimmung des Schielwinkels, wenn das Sehvermögen des schielenden Auges ein genügendes ist. Man kann auch statt der Nadeln Wachskerzen nehmen. Bezeichnet man den Winkel, um welchen die Mittelspiegel aus der Normalstellung gedreht wurden, mit α, den analogen für die Seitenspiegel mit β, so ist der Convergenzwinkel $=4\ (\alpha-\beta)$, wie leicht abzuleiten ist. Lineare Ausmessungen kommen bei dieser Methode nicht vor.

Weil bei der Messung der Insufficienz der Musculi interni in der Nähe die Accommodation von Einfluss ist bezüglich der Höhe der verwendbaren Kraft, hat *Regmond* (15), um stets einer genauen Accommodation sicher sein zu können, statt des v. Gräfe'schen Punktes einen schwarzen Ring mit feinen Punkten darin benutzt. Er bestätigt den Satz Hering's, dass jede Accommodationsanstrengung des fixirenden Auges eine gleiche im durch das Prisma abgelenkten Auge hervorruft, ferner den Satz Loring's, dass jeder Accommodationsimpuls im fixirenden Auge eine Convergenzbewegung im anderen auslöst, und behauptet drittens, dass Convergenzbewegungen des fixirenden Auges weder solche, noch Accommodationsanstrengungen im eliminirten veranlassen.

Möbius (27) hat bei einem Kinde in den drei ersten Lebensjahren jährlich im August auftretende recidivirende rechtsseitige Oculomotoriuslähmung gesehen, welche mit Erbrechen und Schmerzen im Auge und Kopfe auftrat. Später gingen die Symptome bis auf die Mydriasis zurück. Jeder folgende Anfall war schwerer. Das Kind war ängstlich und litt an Pavor nocturn. — M. nimmt eine langsam fortschreitende palpable Läsion des Oculomotoriuskernes an. — Alle mit Kopfschmerz und Augenschmerz auftretenden Lähmungen sind cerebrale. Der Schmerz rührt von den in der Nähe der Muskelnervencentren vorbeiziehenden Trigeminusfasern her, die ihre Endigung in der Dura, im Auge und in dessen Umgebung haben.

Birdsall (41) beobachtete zweimal allmählich sich entwickelnde Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln, während die inneren intact blieben. Nach Jodkalium trat in dem einen Falle Besserung ein. B. nimmt Degeneration der Nervenkerne an, ähnlich der progressiven Muskelatrophie und der Bulbärparalyse.

IV. Nervöser Sehapparat.

Retina. Sehnerv. Sehcentren.

1) *Bernheimer, Stephan,* Zur Kenntniss der Nervenfaserschichte der menschlichen Retina. Sitzb. der kais. Akad. der Wissensch. III. Abtheil. XC. Juli-Heft.
2) *Grenacher, H.,* Abhandlungen zur vergleichenden Anatomie des Auges. I. Die Retina der Cephalopoden. Halle.
3) *Koganeï*, Histiogenese der Netzhaut. Verhandl. der physiolog. Gesellsch. zu Berlin. No. 4 u. 5 und Arch. f. mikr. Anat. XXIII. S. 335. (Aus dem Waldeyer'schen Laboratorium.)
4) *Pouchet,* Organes visuels des êtres unicellulaires. (Société de Biologie. 27. Oct.) Gaz. hebdom. p. 726.
5) *Carrière, J.,* On the eyes of some invertebrata. Quarterly Journ. of mikrosk. scienc. XXIV. p. 678.
6) *Sacchi, G.,* Nuove indagini relative alla tessitura della nevroglia nella retina dei vertebrati. Sperimentale, Firenze. LIII. p. 620.
7) *Szabó, G.,* Vusgálatok a gerinczcesek ideghártyajának festenyes epithelium áról. (Untersuchungen über das Pigmentepithel der Netzhaut bei Säugethieren.) Szemészet. 1883. No. 5 u. 6.
8) *Ognev, J,,* Histologuitcheskoie rasvitie retini. Moskau. 104 Stn.
9) *Tafani,* Parcours et terminaison du nerf optique dans le rétine des crocodiles. (Champsa Lucius.) Arch. ital. de Biol. IV. p. 210.
10) *Rampoldi,* Materiali da servire allo studio istologico della retina dei mammiferi. Ann. di Ottalm. p. 439.
11) *Dogiel, A.,* Ueber die Retina des Menschen. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histiol. S. 143 u. S. 161.
12) *Krause*, Die Retina. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histiol. S. 225.
13) *Schiefferdecker,* Beiträge zur Kenntniss des Stützfasergewebes der Netzhaut. Nachr. vo nder königl. Ges. d. W. u. d. G. Anz. Univ. zu Göttingen. No. 7.
14) *Bellonci,* La terminaison centrale du nerf optique chez les mammifères. Arch. ital. d. Biolog. p. 405.
15) *Eberstaller,* Zur Oberflächen-Anatomie der Grosshirnhemisphären. Wien. med. Blätt. No. 16—21.
16) *Anaglino,* Riassunto delle attuali nostre cognizioni sui rapporti dell' apparecchio visivo coi centri nervosi. Annal. di Ottalm. p. 3.
17) *Zenner, P.,* Cerebral localization; the centres for vision. Med. Record. New-York. XXVI. p. 146.
18) *Bechterew,* Ueber die nach Durchschneidung der Sehnervenfasern im Inneren der Grosshirnhemisphären (in der Nachbarschaft des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel) auftretenden Veränderungen. Neurolog. Centralbl. p. 1.
19) *Derselbe,* Ueber die Function der Vierhügel. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. XXXIII. S. 413.
20) *v. Monakow, L.,* Des centres d'origine des nerfs optiques et de leur relation avec l'écorce cérébrale. Société helvétique des sciences naturelles. Zurich 1883. Arch. des scienc. phys. et natur. Genève, 15. Octobre 1883. (T. 1883. p. 133.)
21) *Schiff,* Ueber die Functionen des Gehirns (II. vorl. Mitth.) Pflüger's Arch. f. Physiol. XXXII. p. 417.
22) *Bianchi,* Sur les compensations fonctionelles de l'écorce cérébrale. Arch. ital. de Biol. p. 291.

23) *Christiani, A.,* Zur Kenntniss der Functionen des Grosshirns beim Kaninchen. Berlin. akad. Sitzungsber. XXVIII. S. 635.
24) *Derselbe,* Zur Physiologie des Gehirns. Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1883—1884. No. 15 u. 16.
25) *Angeluzzi,* Sul decorso delle fibre nel chiasma dei mammiferi e sul centro visivo delle cortice cerebrali. Commun. preventiva presentata all' Acad. med. di Roma. 14. Luglio Gaz. med. di Roma. X. 20.
26) *Loeb, J.,* Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. S. 67, 115.
27) *Munk,* Ueber die centralen Organe für das Sehen und Hören. Berl. akad. Sitzungsber. XXIV. S. 1.
28) *Luciani, L.,* On the sensorial localisation in the cortex cerebri. Brain. VII. p. 144.
29) *Ferrier* and *Yeo,* On the Effects of Lesion of the cerebral Hemispheres. Proceed. Roy. Soc. XXXVI. 229.
30) *Goltz,* Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. XXXIV. S. 450.
31) *Derselbe,* Zur Localisation im Grosshirn. Berl. kl. W. XXI. No. 20.
32) *Basso, R.,* Sul colore dei sintomi oculari per la diagnosi a la localisazzione dei tumori cerebrali. Roma.
33) *Hamilton, J.,* Destruction of occipital lobe accompanied by blindness. Brain. XXV. 4. p. 89.
34) *Derselbe,* On the cortical connexions of the optic nerves. Proc. Roy. Soc. Lond. XXXVII. p. 1.
35) *Derselbe,* On the Structure and Functional Significance of the Human Corpus callosum. Proc. of the Roy. S. Lond. T. 36. p. 349.
36) *Erb,* Ein Fall von Hämorrhagie in das Corpus callosum. Virchow's Arch. 97. S. 329.
37) *Mc Guire, Fr. A.,* Case of nodular tumor of the corpus callosum. Contribution to the anatomy and pathology of the nervous system. Series III. No. 2.
38) *West, S.,* A case of embolism of the right middle cerebral artery, producing left hemiplegia. left hemianästhesia, blindness of left eye and right sided convulsions. Med. Times and Gaz. p. 251. August.
39) *Vossius,* Klinische Mittheilungen. (I. Ein Fall von Orbitalphlegmone bei Thrombophlebitis der Orbitalvenen nach Extraction eines cariösen Backzahns mit Ausgang in Heilung und Erhaltung des Bulbus, sowie des Sehvermögens. II. Ein Fall von bilateraler temporaler Hemianopsie nebst Bemerkungen über die Lage der Nervenbündel, des Fasciculus cruciatus und non cruciatus in der Papille.) v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 157.
40) *Uhthoff,* Zum Sehnervenfaserverlauf. Ber. der XVI. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 13.
41) *Bunge, Paul,* Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle. 36 Stn.
42) *Wadsworth,* A case of permanent zonular scotoma of traumatic origin. Very small circle of central field with vision normal. Americ. Journ. of Ophth. p. 206.
43) *Derselbe,* Three cases of homonymous hemianopia. Boston med. a surg. Journ. CX. p. 483.
44) *Lawford, J. B.,* Central amblyopia with peripherical contraction of the fields. Ophth. Soc. of the united Kingdom. July 3.
45) *Dufour,* Sur le champ visuel des hémiopiques. Bull. de la soc. franç. d'ophth. p. 50.

46) *Allen Star,* The visual area in the brain determined by a study of hemianopsie. Americ. Journ. of med. scienc. CLXXIII.
47) *Derselbe,* Cortical lesions of the brain. A collection and analysis of the american cases of lokalised cerebral disease. Ebd. CLXXIV. April.
48) *William,* Hemiopia. Med. Press and circular. 21. Mai. p. 472.
49) *Derselbe,* A case of hemianopia. Liverpool med. chir. Journ. Juli. p. 416.
50) *Tuffier,* Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique (Fracture du crâne). Rev. de chir. IV. p. 827.
51) *Pye-Smith*, Tumeur des bandelettes optiques. Patholog. society of London. Session. 18. Mars.
52) *Hansell, H. F.,* A case of bitemporal hemaniopia. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 36.
53) *Alt, Ad.*, Injury. Otitis media purulenta. Rightsided hemianopia. Autopsy. Abscess near the gyrus angularis in left occipital lobe of the brain. Americ. Journ. of Ophth. Mai.
54) *Wiethe,* Ein Fall von plötzlicher Amaurosis mit nachfolgender Hemianopia homonyma superior. Arch. f. Augenheilk. XIII, 4. S. 387.
55) *Eperon*, Hémiachromatopsie. Arch. f. Augenheilk. XIII, 2 u. 3. S. 123.
56) *Noyes,* Zwei Fälle von Hemiachromatopsie. Arch. f. Augenheilk. XIII, 2 u. 3. S. 123.
57) *Berry,* Temporal hemianopia, with two cases. Ophth. rev. p. 165. (Nicht scharf begrenzt. Bedeutend herabgesetzte Sehschärfe.)

Grenacher (2): Bei den Cephalopoden bilden sich die Rhabdome aus den Ausscheidungen von durchschnittlich vier Stäbchen. Die Rhabdome stellen in der Regel vierkantige Prismen dar. Das Centrum derselben ist intercellulär. In diesem intercellulären Centralkanal verlaufen Fäden, die häufig für nervös gehalten wurden, es aber nicht sind, sondern die Ausläufer von Limitanszellen. Die letzteren liegen der Grenzhaut, welche die Stäbchensockel von den Retinazellen scheidet, innen an. Die Ausläufer gehen zwischen den Stäbchen innerhalb der Rhabdome zur Limitans homogenea und scheinen mit der Ernährung und dem Wachsthum dieser Haut zu thun zu haben. Die Nervenfasern verlaufen durch die Retinazellen, ausserhalb der Grenzhaut gelegen, und deren Cuticularausscheidungen, die Stäbchen, bis zu Pigmentanhäufungen am inneren Ende derselben. Weil, dieser Pigmentanhäufungen wegen, welche an vielen Cepholopodenaugen vorhanden sind, das Licht nicht direct zu den Stäbchen gelangen kann, legt Vf. den Rhabdomen, obgleich dieselben direct mit Nervenfasern nicht in Verbindung stehen, eine wichtige Vermittlungsrolle in Bezug auf die Empfindung bei. An der Empfindung werden immer die ein Rhabdom umgebenden Stäbchen gleichzeitig theilnehmen. Die Netzhaut der Cephalopoden entspricht nur der Neuroepithelschicht der Wirbelthiernetzhaut, während für die Gehirnschicht der letzteren kein Analogon existirt.

Nach *Tafani* (9) besteht beim Krokodill die Zwischenkörnerschicht nur aus nervösen Elementen. Bei diesem Thier sind die Nervenfasern besonders gut durch die moleculare Schicht hindurch zu verfolgen.

Dogiel (11): Die peripheren Fortsätze der multipolaren und bipolaren Nervenzellen des Ganglion opticum (innere Körnerschicht) senden dickere und feinere Fortsätze durch die Schicht der Nervenansätze (Zwischenkörnerschicht). Diese Fortsätze endigen in Klümpchen. Die breiteren Fortsätze lösen sich dabei in eine Anzahl Fäden auf. Diese Klümpchen liegen in auf dem Querschnitt halbmondförmigen Ausbuchtungen der kegelförmigen Füsse der breiten (Zapfen) und schmalen (Stäbchen) Sehzellen. Die Füsse sind homogen durchsichtig. Eine Verbindung zwischen denselben und den Klümpchen besteht nicht, vielmehr sind sie durch einen scharfen Contour geschieden.

Nach *Krause* (12) ist das, was man in der äusseren Körnerschicht für die Fortsetzung der Radialfasern hält, nichts Anderes als die Zapfen- und Stäbchenfasern, mit welchen die Radialfasern unter Vermittlung der aus vielfach verästelten Zellen bestehenden Membrana fenestrata zusammenhängen. Von der Radiärfaser, welche in die Zapfenfaser übergeht, zweigen sich die Stäbchenfasern ab. Ein Zusammenhang der Stäbchen und Zapfen mit Nervenfasern ist noch nicht nachgewiesen.

Schiefferdecker (13) unterscheidet an der Stützsubstanz der Retina die radialen und tangentialen Fulcrumzellen. Erstere gehen von der Limitans interna zur externa. Sie sind abgeplattet. Ihre hervortretenden Kerne liegen innerhalb der inneren Körnerschicht. Die tangentialen liegen an der Grenze der inneren Körnerschicht und der äusseren granulirten, in welche letztere sie hineinragen. Die äusseren Zelllagen sind kernhaltig, die inneren nicht. Erstere sind verästelt und anastomosiren. Die Zelllagen bilden durchlöcherte Platten, durch welche die nervösen Theile und die radialen Zellen hindurchtreten.

Bellonci (14) kommt bezüglich der centralen Endigung des Nerv. optic. zu dem Schlusse, dass sie bei den Säugethieren wie bei den übrigen Wirbelthieren an derselben Stelle des Gehirns stattfindet, nämlich in den vorderen Vierhügeln oder dem Tectum opticum, welche beide Gebilde B. für analog hält. Dort lösen sich die Fasern in ein Netz auf und stehen in Verbindung mit nervösen Zellen.

Wenn *Bechterew* (19) bei Fröschen die Zweihügel zerquetschte, waren die Thiere blind. Sonstige Störungen traten nicht ein. Wurde an dieser Stelle tiefer eingeschnitten, so erweiterten sich die Pupillen und zeigte sich Störung des Körpergleichgewichtes. Eine Taube wird nach Zerstörung des einen Zweihügels auf dem entgegengesetztem Auge blind. Die Pupille dieses Auges ist etwas erweitert, verengt sich aber auf Lichteinfall fast wie die des anderen Auges. Nach Zerstörung beider Zweihügel ist das Thier blind, jedoch stellt sich öfters nach längerer Zeit quantitative Lichtempfindung wieder her, B. glaubt, weil die Hügel nicht vollständig zerstört waren. Bei unvollständiger Zerstörung ist nur ein Gesichtsfeldausfall bemerkbar. Tiefere Verletzungen rufen auch

Nystagmus hervor. An Hühnern ergab sich dasselbe. Die Erweiterung der Pupille ist nicht durch Unterbrechung der pupillenverengenden Fasern, welche vom Chiasma im centralen Grau verlaufen, bedingt, sondern durch die Unfähigkeit, den Accomodationsapparat des Auges willkürlich anzuspannen. Die pupillenverengenden Fasern laufen bei den Vögeln ebenfalls vor den Zweihügeln vom Tractus ab. Ein bedeutender Theil kreuzt sich. — Zerstörung des vorderen Vierhügels beim Hunde erzeugt Hemiopie nach der gegenüberliegenden Seite hin. Die Grenzlinie scheint durch den Fixationspunkt zu gehen. Die Pupillen zeigten keine Veränderung. Tiefergehende Zerstörung liess die Reactionsfähigkeit der gleichseitigen Pupille verschwinden, die der anderen blieb intact. Bei beschränkten Verletzungen kann das Gesichtsfeld des gegenüberliegenden Auges normal bleiben, oder wenn es anfangs beschränkt war, bald wieder zur Norm zurückkehren. Zerstörung des hinteren Hügels soll halbseitige Gesichtsfeldeinschränkung des gegenüberliegenden Auges bewirken. Sonst trat keine Abnormität ein. Werden beide vorderen Hügel zerstört, so ist das Thier blind. Die Pupillen reagiren nicht mehr und sind mässig weit. Diese Erweiterung pflegt aber später wieder abzunehmen, auch die Reaction kann sich wieder einstellen. Bei unbedeutender Läsion der vorderen Hügel soll nasale Hemiopie eintreten und bisweilen Strabismus convergens. Einmal gelang es B. die vorderen Theile der beiden hinteren Hügel (links etwas ausgedehnter als rechts) zu treffen. Es trat temporale Hemiopie ein, die auf dem linken Auge blieb, auf dem rechten zurückging. — Bewegungsstörungen treten nicht ein, wenn sich die Verletzung auf die Vierhügel beschränkt. — Die einzigen beständigen Folgen der Vierhügelzerstörung sind somit Gesichtsstörungen. Man muss annehmen, dass sämmtliche Tractusfasern hinter den äusseren Kniehöckern in die vorderen Vierhügel eintreten. Da die einzige Verbindung zwischen beiden das Brach. anter. ist, so müssen in diesem gekreuzte und ungekreuzte Bündel vereinigt sein. Verletzung des Brach. anter. brachte dieselben Erscheinungen hervor wie die des Tractus. — Die hinteren Vierhügel stehen mit den im Chiasma kreuzenden Bündeln im Zusammenhang und sind wahrscheinlich deren Endpunkte. Die ungekreuzten Bündel endigen dagegen wahrscheinlich in den vorderen Abschnitten der Vorderhügel. Die kreuzenden Bündel ziehen durch den vorderen Hügel hindurch. Bei den Säugethieren wären jedem Zweihügel der niederen Thiere nicht die gleichseitigen Vierhügelpaare homolog, sondern zwei gekreuzte, ein hinterer Vierhügel derselben Seite und ein vorderer der gegenüberliegenden. B. nimmt auch im Chiasma der niederen Thiere Halbkreuzung an, wenn auch das ungekreuzte Bündel verhältnissmässig klein ist. — Reizung der Vierhügel mit dem elektrischen Strome ergab bei Tauben und Kaninchen Folgendes: Zusammenfahren des Körpers,

Verengerung der Pupillen und Bewegung der Extremitäten, bei einseitiger Reizung auf der gegenüberliegenden Seite. Alle motorischen Erscheinungen nach Reizung der Vierhügel rühren wahrscheinlich von tiefer gehenden Stromschleifen her. Sie stellen sich auch ein nach Abtragung der Vierhügel bei Reizung der blossgelegten Partien. Das Zusammenzucken bei Quetschung der Vierhügel scheint nicht von subjectiver Lichtempfindung herzurühren, da es auch nach Abtragung der Hemisphären erfolgt, sondern ein reflectorisches zu sein. — Die Vierhügel sind weder Centrum für Pupillenverengerung, noch für combinirte Augenbewegungen, noch für das Körpergleichgewicht, noch für den Ausdruck von Gemüthsbewegungen. Sie sind ausschliesslich Sehcentren, in welchen die Leitungsbahnen für die reflectorische Uebertragung von Gesichtseindrücken auf motorische Fasern sich befinden, da alle reflectorischen Bewegungen mit Ausnahme der Lichtreaction der Pupillen zugleich mit Abtragung der Vierhügel verschwinden.

Derselbe (18) sucht experimentell die Frage zu entscheiden, ob die Sehnervenfasern auf ihrer Bahn von den Vierhügeln zur Hemisphärenoberfläche ohne nochmalige, der im Chiasma stattfindenden ähnlichen Kreuzung verlaufen, oder ob noch eine Ergänzungskreuzung stattfindet. B. durchschnitt diese Faserzüge in der Nähe des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel. Motilität und Sensibilität litten nicht. Einzig halbseitige Hemianopsie nach der gegenüberliegenden Seite hin trat ein. Der Effect war also derselbe wie bei Verletzung des Tractus, äusseren Kniehöckers, Brach. ant. oder der Vierhügel. Abtragung der hinteren Region einer Grosshirnhemisphäre bei Hunden hatte denselben Erfolg.

Bianchi (22) hat identische Gesichtsfelddefecte beim Hunde erhalten, wenn die Verletzung das vordere Ende der zweiten äusseren Windung oder den Occipitallappen traf, und schliesst daraus, dass das centrale Sehfeld sehr ausgebreitet ist. Ist die Zerstörung des centralen Sehfeldes unvollkommen, so tritt der erhaltene Theil für den fehlenden ein. Bei einem Hunde war fast das ganze corticale Sehfeldgebiet auf der einen Seite entfernt worden. Nach einigen Wochen verschwanden die Störungen. Durchschneidung der inneren Kapsel in ihrem hinteren Theile erzeugte Hemianopie in demselben Grade wie vorher.

Nach *Christiani* (23. 24) verhalten sich bis auf die Sehhügel enthirnte Kaninchen ganz anders, wenn die Optici durchschnitten, als wenn sie ganz sind. Im letzteren Falle vermeiden die Thiere Hindernisse, den Sonnenschein, klettern ohne zu stolpern u. s. w. Sie erhalten optische Eindrücke und verwerthen dieselben zweckmässig reflectorisch.

Angeluzzi (25) fand beim Kaninchen fast vollständige Kreuzung, beim Hunde und Menschen Semidecussation in den unteren Theilen des Chiasmas. Vf. hat bei zwei an einseitiger Sehnervenatrophie leidenden

Menschen genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt. Beim Hunde bewirkt ausgedehnte Zerstörung der zweiten Gehirnwindung Blindheit des entgegengesetzten Auges, bei Erhaltung des Orientirungsvermögens, und leichte Amblyopie des Auges der gleichnamigen Seite. (Nach Dastine.)

Loeb (26) bezeichnet die Behauptung Munk's, dass durch Wegnahme der Stelle A 1 im Occipitallappen die Stelle des deutlichsten Sehens rindenblind werde, als irrig. So schwer die Sehstörungen auch sein mochten, die Stelle des deutlichsten Sehens functionirte immer am besten. Es ist möglich, diese Stelle auf der einen Seite fortzunehmen ohne Sehstörungen des gegenüberliegenden Auges. Wenn eine Störung eintritt, so ist es eine laterale Hemiamblyopie. — Jede Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens, insbesondere die Stelle A 1 mit Umgebung, die mediale wie die laterale Partie der Munk'schen „Sehsphäre", die Sehcentren Dalton's, Ferrier's, Luciani's und Tamburini's können weggenommen werden, ohne dass die geringste Sehstörung darauf erfolgt. Die Behauptung der Autoren, dass die Wegnahme dieser Stellen nothwendig zu Sehstörungen führen müsse und erst recht die darauf basirte Anschauung, dass dieselben Centren des Sehens seien, ist irrig. Wenn eine Sehstörung bei einem erstoperirten Thiere nach Exstirpation des Hinterhauptlappens eintritt, so präsentirt sich diese Störung, gleichviel an welcher Stelle des Hinterhauptlappens der Eingriff erfolgt ist, stets als eine homonyme laterale Hemiamblyopie, die der Seite der verletzten Hemisphäre gegenüberliegt. In allen Fällen einseitiger wie doppelseitiger Hemiamblyopie fixiren und sehen die Thiere am besten mit der Stelle des deutlichsten Sehens; sei es, dass dieselbe bei den Operationen gänzlich intact bleibt, sei es, dass sie blos relativ am wenigsten geschädigt wird. — Es treten auch nach Verletzung des Scheitellappens und Schläfelappens Hemiamblyopien auf. Ein specifischer Unterschied zwischen der Rinde dieser Grosshirnbezirke und der des Hinterhauptlappens besteht nicht. Auf die Thatsache, dass nach Verletzung des Hinterhauptlappens die Sehstörungen an Intensität die Störungen der anderen Functionen übertreffen, reducirt sich die ganze Lehre eines umschriebenen Sehcentrums. Man kann jedes der Sehcentren ohne Sehstörung fortnehmen. Entsteht nach Fortnahme von 3—6 qcm. Oberfläche eine Sehstörung, so ist es eine homonyme laterale Hemiamblyopie, eine Stumpfheit in der Reaction auf Reize in der gegenüberliegenden Gesichtsfeldpartie. Wurde einem Hunde mit rechtsseitiger Hemiamblyopie ein Fleischstück vor das rechte Auge lateralwärts von der optischen Axe gehalten und bewegt, so sprang der Hund auch nach diesem Stück. Die Munk'sche Rindenblindheit gründet sich nicht nur hinsichtlich der Localisation, sondern auch der Qualität der Sehstörungen auf irrige Voraussetzungen. Vf. wirft die Frage auf, ob die

Hemiamblyopie durch einen Ausfall oder durch Reizung infolge des operativen Eingriffs bedingt ist. Bei einem Hunde wurde die ganze linke Sehsphäre bis auf die weisse Substanz entfernt. Nach 3 Wochen war die Hemiamblyopie wieder verschwunden. Reizung der Narbe liess die Hemiamblyopie wieder entstehen. Diese Sehstörung kann also auch durch Reizung der weissen Substanz bewirkt werden und scheint überhaupt in hohem Grade von der mit Exstirpation und dem Heilungsprocess verbundenen Reizung abzuhängen. Die Restitution des Sehvermögens geschieht auch, wenn Uebung ausgeschlossen ist. Ist die Hemiamblyopie wieder verschwunden, so kann sie aufs Neue auftreten, wenn die Sehsphäre der anderen Seite entfernt wird. Es ist nicht erwiesen, ob die Rinde zum Apparat der optischen Wahrnehmungen gehört oder nicht. Rindenexstirpationen scheinen durch Reizung tiefer gelegener Theile Sehstörungen zu erzeugen. Die immer vorhandene psychische Alteration kann Sehstörung vortäuschen. In den Fällen völliger Wegnahme der Stelle A 1, die zu keiner Hemiamblyopie und also überhaupt zu keinem Gesichtsfelddefect führten, fehlten auch alle Symptome von Seelenblindheit. In den Fällen, wo Hemiamblyopie die Folge der Operation war, stellte sich die Furcht vor der Peitsche beim Sehen mit dem gekreuzten Auge, welche anfangs fehlte, in den Maasse wieder her, wie die Hemiamblyopie besser wurde. Die deutliche Abstumpfung des Lidschlussreflexes stand im Verhältniss zur Hemiamblyopie. In der normalen Gesichtsfeldpartie fehlten die angeblichen Symptome einer sogenannten Seelenblindheit. Die Erscheinungen waren dieselben, wenn die Hemiamblyopie Folge einer Operation ausserhalb der Sehsphäre war. Die Symptome von Hirnsehschwäche waren stets dann zu bemerken, wenn bei wiederholten Operationen die Hemiamblyopie dauernd und die psychische Alteration auffallend geworden war. Unterschiede in der Intensität der Beleuchtung wurden von den Thieren mit Hirnsehschwäche empfunden uud verwerthet. Der Farbensinn ist ebensowenig gestört, dagegen litt bedeutend das räumliche Wahrnehmungsvermögen und die Beurtheilung der Entfernung. Annahme des Verlustes hypothetischer optischer Erinnerungsbilder ist zur Erklärung dieser Erscheinungen unnöthig. Durch die Hemiamblyopie und die psychische Alteration entsteht das Bild der Hirnsehschwäche. Uebrigens traten die Erscheinungen derselben, welche öfter nach Entfernung der Rinde vermisst wurden, ein, sobald die weisse Partie darunter verletzt wurde. Das Gesammtergebniss lässt sich wie folgt zusammenfassen. 1. Es lassen sich Rindenstücke von 3—6 qcm. Oberfläche am Hinterhauptlappen exstirpiren, ohne dass eine Sehstörung erfolgt. 2. Entsteht eine Sehstörung, und dies ist dann immer eine gleichnamige Hemiamblyopie, nach einem einmaligen Eingriff, so geht sie wie die von Hitzig nach Operation am Stirnlappen beobachteten Sehstörungen

fast immer in wenigen Tagen zurück. 3. Wird die Partie stückweise in mehreren Operationen entfernt, so ist die Sehstörung schwerer. 4. Ist die Sehstörung zurückgegangen, so ruft Reizung der Narbe und der weissen Substanz die gleichen Sehstörungen wieder hervor. 5. Wiederherstellung des Sehvermögens nach einmaliger Operation kann auch dann erfolgen, wenn Uebung ausgeschlossen ist. Alle diese Momente sprechen nicht dafür, dass es eine bestimmte Stelle in der Rinde des Hinterhauptlappens giebt, auf die die Function des Sehens angewiesen ist.

Munk (27) hält daran fest, dass Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten nach Exstirpation des Grosshirns blind seien. Der Pupillarreflex ist erhalten. Im Uebrigen zeigen die Thiere keine Reaction gegen Licht und Finsterniss. Bewegen sie sich, so stossen sie gegen Hindernisse an, ja rennen gegen dieselben.

Luciani (28) nimmt in Uebereinstimmung mit Goltz an, dass auch Läsionen des Frontal- und Temporallappens Sehstörungen zur Folge haben, jedoch sollen dieselben vorübergehend sein, während Läsionen des Occipital- und Scheitellappens bleibende Sehstörungen hervorrufen. Im Gegensatz zu Goltz behauptet L., kleine Läsionen in den ersteren Lappen bewirkten keine, ebensolche in den letzteren Lappen immer Sehstörung. Vf. glaubt daher, die Sehzone liege zwar hauptsächlich in dem Occipitoparietalgebiet, greife aber durch directe anatomische Fortsetzungen über dasselbe hinaus. L. hat dies durch Experimente an Hunden und Affen ermittelt. Verletzung des Gyrus angularis bewirkt vorübergehende Sehstörung. Hinsichtlich der Verknüpfung der Netzhäute mit den Sehcentren kommt L. zu folgenden Schlüssen: 1. Doppelseitige gleichnamige Hemianopsie folgt nicht nur der Zerstörung eines Occipitallappens, sondern auch ausgedehnter Zerstörung eines Parietal-, sowie eines Temporallappens. 2. Theilweise Zerstörung der Sehsphäre in einem Occipitallappen erzeugt niemals deutliche theilweise Blindheit in einer Gesichtsfeldhälfte, sondern die Sehstörung ist gleichmässig über die entsprechenden Hälften beider Retinae ausgebreitet. 3. Die hemiopischen Erscheinungen nach einseitigen ausgedehnten Zerstörungen der occipito-temporalen oder parietalen Rinde und die diffusen Sehstörungen des ganzen Gesichtsfeldes nach umschriebener Exstirpation auf beiden Seiten sind nicht bleibend, sondern vorübergehend. Diese Thatsachen stehen im Widerspruch mit Munk's Theorie. L. nimmt die Semidecussation an in der Weise, dass die Fasern der nasalen rechten und temporalen linken Netzhaut in der linken Hirnrinde endigen, jedoch nicht an denselben Punkten. Der wesentliche Theil der Sehsphäre liegt im Occipitallappen, sie dehnt sich jedoch auch über Parietal- und Temporallappen aus. Die Hemianopsie, welche der Exstirpation eines ganzen Occipitallappens folgt, ist nicht bleibend. Dies

rührt daher, weil die Sehsphäre ausgedehnter ist. Auch nach ausgedehnter Exstirpation des occipito-temporalen Gebiets beiderseits besteht die Blindheit nur einige Tage. Dann tritt an ihre Stelle Seelenblindheit. Das Cortexcentrum ist also nicht der Ort der Empfindungen, sondern der Wahrnehmungen. Affen z. B. sehen einige Tage nach der Operation wieder ganz gut, können aber essbare von nicht essbaren Dingen mittelst des Gesichtssinnes allein nicht unterscheiden. Ebenso wie die Sehsphäre sind auch die übrigen Sinnessphären ausgedehnt und beschränken sich nicht auf ein umschriebenes Gebiet. Alle vier Sinnessphären haben einen Bezirk jede für sich, ausserdem aber einen gemeinschaftlichen, welcher dem Parietallappen der Zone F Munk's entspricht. Exstirpation dieser gemeinsamen wichtigen Partie, nämlich der Scheitellappen, bewirkt die Aenderung des Charakters, welche Goltz beschrieben hat. Mit dem Verlust dieser Partie geht die normale Verbindung der verschiedenen Sinneseindrücke unter sich und mit der Seele verloren.

Ferrier und *Yeo* (29) kommen bezüglich der Sehcentren zu folgenden Schlüssen.

Verletzungen der Regio occipito-angularis (Occipitallappen und Gyrus angularis) beeinflussen nur das Sehvermögen ohne Beeinträchtigung anderer sensorischer oder motorischer Thätigkeiten. Nur vollständige Zerstörung dieses ganzen Gebietes bewirkt vollständige und bleibende Blindheit beider Augen.

Vollständige Exstirpation beider Gyri angulares bewirkt vorübergehende vollständige Blindheit und bleibenden Defect auf beiden Augen.

Einseitige Zerstörung der Rinde des Gyrus angularis erzeugt vorübergehende Aufhebung oder Beeinträchtigung des Sehvermögens auf dem entgegengesetzten Auge ohne hemiopischen Charakter. Tiefe Einschnitte in beide Occipitallappen oder Abtragung eines Theils derselben, sei es von einem oder beiden, beeinträchtigen das Sehvermögen nicht merklich. Zerstörung eines Occipitallappens und des gleichseitigen Gyrus angularis ruft vorübergehende Amblyopie des gegenüberliegenden Auges und Hemianopsie nach der entgegengesetzten Seite hin hervor. Da bei keiner der theilweisen Abtragungen in der erwähnten Gegend die amblyopischen oder hemianopischen Erscheinungen dauernd sind, so muss man schliessen, dass Sehen mit beiden Augen möglich ist, wenn Theile der Sehcentren auf beiden Seiten intact sind.

Goltz (30) findet, dass das Stück der rechten Netzhaut, dessen Bilder nach Zerstörung des linken Hinterhauptlappens noch sicher wahrgenommen werden, viel grösser ist, als Munk angiebt, und mindestens noch einen Theil der Stelle des deutlichsten Sehens enthält. Die Sehstörung ist keine halbseitige Blindheit, sondern eine halbseitige Sehschwäche. G. entfernte einem Hunde beide Hinterhauptlappen. Der

vordere Schnitt ging durch das absteigende Horn der Seitenventrikel und verletzte das Ammonshorn. Das Thier blieb am Leben und war munter und wohlgenährt. Das Thier sah ganz gut, wich z. B. jedem Hinderniss aus, vermied einen Papierstreifen, den es als ein Hinderniss ansah, erkannte aber die Peitsche, den Futternapf u. s. w. nicht, lernte dieselben auch nicht wieder kennnen. Das Thier sieht den Lichtstreifen einer geöffneten Thür und verwerthet die Wahrnehmung. Es war nicht nur etwa noch ein Stückchen Gesichtsfeld vorhanden, sondern das Thier sah und bewegte sich durchaus nicht wie ein Thier mit Gesichtsfelddefect. Alle anderen Sinneswahrnehmungen sind ebenfalls abgestumpft. Es besteht allgemeine Wahrnehmungsschwäche und ein auffälliger Mangel des Richtungssinnes. Je grösser der Substanzverlust der Hinterhauptlappen war, um so harmloser wird das Thier.

Nach *Hamilton* (34) steht der Sehnerv fast mit allen Theilen der Hemisphäre in Verbindung. Er entspringt theils von der Cortex, theils von den Ganglien. Die letzteren sind Corpora geniculata, Pulvinar, Corpora quadrigemina und wahrscheinlich auch Thalamus. Mit der Cortex ist das Chiasma verbunden durch die Meynert'sche Commissur, welche von der Linsenkernschlinge entspringt und in der Lamina cinerea hinüberkreuzt zum entgegengesezten Opticus. Diese Commissur steht wahrscheinlich auch durch die Striae medullares mit der Cortex in Verbindung. An der Stelle, wo der Tractus sich um den Pedunculus cerebri herumwindet, bekommt er direct von der Cortex noch Faserzüge von folgenden Stellen: 1. von der motorischen Area der gegenüberliegenden Seite durch das Corpus callosum und die äussere Kapsel; 2. von der ersten und zweiten Temporalwindung derselben Seite; 3. vom Gyrus hippocampi derselben Seite; 4. vom Occipitallappen durch die Sehstrahlungen. Indirect bekommt der Tractus von der Rinde wahrscheinlich noch Fasern vom Occipitallappen derselben Seite durch die Corpora geniculata und das Pulvinar. Es ist zweifelhaft, ob das vordere Corpus quadrigeminum mit dem Occipitallappen der anderen Seite verbunden ist. Die Sehstrahlungen gehen vom Occipitallappen zum 1. Tractus, 2. und 3. Corpus genic. int. und ext., 4. Pulvinar, 5. Thalamus, 6. hinteren Theil der inneren Kapsel, 7. Insula Reilii. — In dem Thierreiche scheinen bei dem Menschen und gewissen Säugethieren die Functionen vom Thalamus und von den Corpora quadrigemina auf die Rinde überzugehen. Die Fasern zur Rinde stehen wahrscheinlich nicht alle mit Sehcentren in Verbindung, sondern sind zum Theil auch Reflexbahnen zu motorischen Centren.

Derselbe (35) schliesst: Das Corpus callosum ist keine Commissur zwischen beiden Hemisphären, sondern eine Kreuzung von Rindenfasern auf ihrem Wege zu den gegenüberliegenden Ganglien. Der Opticus er-

hält so Fasern von der Rinde durch die äussere und innere Kapsel, den Balken und den Thalamus.

Erb's (36) Fall zeigt, dass fast das ganze Corpus callosum zerstört werden kann, ohne dass irgend eine Störung der Motilität, der Coordination, der Sensibilität, der Reflexe, der Sinne, der Sprache, und ohne dass eine erhebliche Störung der Intelligenz einzutreten braucht.

Uhthoff (40) beobachtete einen Mann mit Tabes, welcher auf dem rechten Auge einen scharf begrenzten quadrantenförmigen Gesichtsfelddefect ohne Undeutlichkeitszone zeigte. Sehschärfe war beiderseits = 1, links auch das Gesichtsfeld normal. Dem Defect entsprach auf der Papille eine Verfärbung nach unten aussen. Die Section ergab: Der rechte Opticus läuft nach unten innen spitz aus und zeigt an dieser Stelle graue Degeneration. Entfernter vom Opticus nimmt der degenerirte Theil einen halbmondförmigen Raum unter der inneren Sehnervenscheide ein. Im vorderen intracraniellen Theil des Opticus liegen die atrophischen Fasern unten. Die Grenzlinie ist jetzt convex. Im Chiasma findet man noch die degenerirte Partie unten aussen durchsetzt mit gesunden Fasern. Weiter lässt sich die Degeneration nicht verfolgen. Die Fasern beschreiben also eine schwach gekrümmte Spirale. — Bei Alkoholikern findet sich Verfärbung der äusseren Hälften oder in Keilform, auch ohne Sehstörung. Zwei solche Fälle aber mit centralen Farbenskotomen und peripher freien Gesichtsfeldern hat U. nach dem Tode untersucht. In dem zweiten Fall hatte sich die centrale Sehschärfe in der letzten Zeit vor dem Tode bedeutend gebessert, der ophthalmoskopische Befund war aber geblieben. Die degenerirten Fasern bilden auf der Papille eine mit der Basis nach aussen gerichteten Keil. Dann erhält die Partie die Form eines Halbmondes, Convexität nach aussen und rückt als stehendes Oval in die Mitte des Opticus auf der Hälfte seines Verlaufes in der Augenhöhle. Im intracraniellen Theil wird der Herd liegend oval, verbindet sich mit dem der anderen Seite im Chiasma und liegt in dem Tractus endlich central, sich nach innen oben erstreckend.

Éperon (55) beobachtete einen Fall von rechtsseitiger Hemiachromatopsie. In demselben Gebiete war aber auch die räumliche Sehschärfe und der Lichtsinn verändert. Die centrale Sehschärfe und der Augenspiegelbefund waren normal. Es bestand theilweise Wortblindheit. Der Schluss auf ein Farbencentrum in der Nähe der Fossa Sylvii scheint noch etwas zweifelhaft.

Noyes (56) theilt zwei Fälle von sogenannter Hemiachromatopsie mit. Das eine Mal fehlten die gleichnamigen Farbenfelder, das andere Mal die nasalen, während die Aussengrenzen annähernd normal waren. Die centrale Sehschärfe war herabgesetzt. Die räumliche Sehschärfe, sowie der Lichtsinn wurden in diesen Fällen ebensowenig wie in den, früher von anderen Autoren beschriebenen, untersucht. Der Vf. schliesst übrigens

aus seiner Beobachtung nicht auf ein Farbencentrum, sondern auf einen Process in den Nerven oder in den Tractus. Ref. hat schon gezeigt, dass ein neuritischer oder atrophischer Process die Empfindlichkeit der Nervenfasern unter die Schwelle der Farbenempfindung herabdrücken kann, ohne die Aussengrenzen zu beeinträchtigen.

V. Allgemeine Optik und Dioptrik.

1) *Tait, B. G.,* Light. Edinburgh.
2) *Zenger*, Détermination des indices de réfraction par les mesures linéaires. Compt. rend. 99. p. 377.
3) *Jadanza,* Le sistemi diottrici composti. Atti delle R. Accad. delle scienze di Torino. XIX. (Novembre — Decembre 1883.) (Entzieht sich einer abgekürzten Wiedergabe.)
4) *Govi,* Intorno a una deformazione prospettica delle imagine redute nei cannocchiale. Roma 1884. Compt. rend. 99. p. 480.
5) *Soret* et *Sarasin,* Sur le spectre d'absorption de l'eau. Comptes rendus. 98. p. 624.
6) *Preece, W. H.,* On a new Standard of Illumination and the Measurement of Light. Proc. of the Roy. S. Lond. T. 36. p. 270.
7) *Zenger,* Nouvelle combinaison de prismes de quartz et de spath calcaire donnant un spectroscope à vision direct pour l'observation des rayons ultraviolets. Compt. rend. 98. p. 494.
8) *Derselbe,* Sur la visibilité des Rayons ultravioles à l'aide du parallélépipède de dispersion. Compt. rend. 98. p. 1017.
9) *Gouy,* Sur la diffraction de la lumière dans l'ombre d'un écrase à bord rectiligne. Compt. rend. 98. p. 1573.
10) *Abney, W.,* The Wase-lengths of A, a and of Prominent Lines in the Infra-Red of the Silar Spectrum. Proc. of the Roy. S. T. 36. p. 137.
11) *Conroy, J.,* Some Experiments on Metallic Reflection. Proc. of the Roy. S. T. 36. p. 187. T. 37. p. 36.
12) *Bertrand,* Sur un nouveau prisme polarisateur. Compt. rend. 99. p. 538.
13) *Duffet,* Remarques sur les propriétés optiques des mélanges isomorphes. Compt. rend. 99. p. 990.
14) *Charpentier,* Nouveau modèle d'instrument destiné à l'examen clinique de la sensibilité lumineuse et de la perception des couleurs. Arch. d'Ophth. p. 210.
15) *Derselbe,* Note additionelle rélative à une modification de mon photomètre différentiel. Arch. d'Ophth. p. 307.
16) *Crova*, Sur un photomètre à diffusion. Compt. rend. 99. p. 1115.
17) *Simonoff, L.,* Description et emploi du photomètre optique. Paris.
18) *Weber, L.,* Beschreibung eines Raumwinkelmessers. Zeitschr. f. Instrumentenkunde. Jahrg. IV. October.
19) *Derselbe*, Die photometrische Vergleichung ungleichfarbiger Lichtquellen. Elektrotechnische Zeitschrift. April.
20) *Derselbe*, Notiz über ein einfaches Verfahren zur Prüfung weisser Körper. Central-Zeitung für Optik und Mechanik. Jahrg. V. No. 5.
21) *Westien, H.,* Mittheilungen aus dem physiologischen Institute der Universität Rostock. Zeitschrift für Instrumentenkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 141.

Govi (4) untersucht die schon früher bekannte, auch von P. Secchi erwähnte Thatsache, dass im Fernrohr der Axe paralle Gerade in der Ferne zu divergiren, nicht zu convergiren scheinen. Beobachtet und zu erklären versucht hat dieselbe zuerst Eschinardi, Centuria problematum opticorum. Romae 1666 und Raggnagli, Sopra alcuni pensieri sperimentabili. Roma 1680. G. zeigt, dass die Erklärung Eschinardi's nicht genügt, und giebt eine andere. Er nimmt die Newton'sche Formel für die conjugirten Vereinigungsweiten schon für Eschinardi in Anspruch und theilt eine Bildconstruction für dicke Linsen mit, welche die Cardinalpunkte nicht benutzt.

Preece's (6) Photometer besteht aus einem weissen Blatt mit Fettfleck, in einem Rohr. Die Rückseite wird durch von einem weissen Schirm zurückgeworfenes Licht von der zu bestimmenden Lichtquelle aus erleuchtet, die Vorderseite von einer kleinen Swanlampe, welche sich vorn seitlich neben dem Ocularrohr befindet. Wurde der Strom, welcher durch den Kohlenfaden geht, mit einem Rheostat bestimmt, so stellte sich heraus, dass die Lichtintensität regelmässig mit der Stromstärke wuchs und zwar ungefähr mit der sechsten Potenz derselben. Ist die Swanlampe einmal mit einer Normalkerze verglichen, so bleibt sie lange Zeit constant und es lassen sich mit derselben leicht andere Lichtquellen messen.

Bertrand (12) durchschneidet ein Flintglasprisma (Index = 1,658) längs einer Ebene, welche einen Winkel von $76^0\,43'\,8''$ mit den Endflächen bildet und klebt sie mit einer Masse von gleichem oder höherem Index wieder zusammen, nachdem dazwischen eine dünne Spaltschicht von Kalkspath, passend orientirt, angebracht ist. Es geht nur der ordinäre Strahl durch. Der Vortheil dieser Einrichtung sind die ebenen Endflächen und das grosse Gesichtsfeld von $44^0\,46'\,20''$.

Charpentier (14) hat an seinem Differentialphotometer, um den Reflex an der den spiegelnden Platten gegenüberliegenden Wand zu vermeiden, an dieser Stelle ein dunkles Rohr eingefügt.

Derselbe (15) giebt eine handlichere Modification seines Differentialphotometers an. Die Linse ist durch einen Concavspiegel ersetzt. Eine in doppelter Brennweite etwas seitlich der Hauptaxe angebrachte matte Glasplatte wird erleuchtet und von derselben ein Bild auf der symmetrisch gelegenen zweiten Glasplatte entworfen. Der letzteren gegenüber befindet sich das Ocularrohr. Die Einrichtung der Diaphragmen ist ähnlich wie früher.

Crova (16) schaltet, um die Vergleichung sehr starker mit schwachen Lichtquellen zu ermöglichen, ein matte Glasplatte ein.

Die von *Westien* (21) nach den Angaben Matthiessen's verfertigten Fadenmodelle zeigen den Gang der Strahlen 1. in einem Oculare und einer Loupe (10 M.), 2. in einem Fernrohrobjectiv (10 M.), 3. in einem

Mikroskopobjectiv (10 M.), 4. in einer biconvexen Linse von grosser Oeffnung bezüglich sphärischer und chromatischer Abweichung (15 M.).

VI. Untersuchung des Auges.

a) Refraction. Sehproben. Brillen.

1) *Ayres,* The use of atropine in determining glasses and the influence of the vasomotor system on the accommodation of the eye. New-Orleans. Med. and surgic. Journ. XI. p. 577.
2) *Thompson,* Suggestion on the examination of the eyes of applicants for pension. Journ. americ. Med. assoc. Chicago. III. p. 62.
3) *Privat, Gaston*, Considérations sur l'astigmatisme. Montpellier. 1883. p. 69.
4) *Bergh, A.,* Handledning vid undersökning af ögonens funktioner med åtföljande stilskalor till bestämmande af synskärpa och refraction. Stockholm.
5) *Derselbe*, Kortfattad üfversigt of de fel synapparaten öhvilka inom negra olika lauden föranleder befrielse fran krigetzenet. Tidshrift i militär hälsovärd. XVIII. p. 409 und Nord. med. Arkiv. XVIII. No. 7. p. 53.
6) *Picha, J.,* Ueber die Prüfung des Sehvermögens der Wehrpflichtigen auf dem Assentplatz. Wien. med. Wochenschr. Beilage: „Militärarzt". No. 2.
7) *Moyne, G.,* Ottometro modificato. Annali di Ottalm. XIII. p. 588.
8) *Cohn, H.,* Das Dioptrie-Lineal zur Brillenprobe. Deutsch. med. Wochenschr. No. 44.
9) *Schuleck*, Hordozható olcsó tok dioptriás próbaüvegekkel. Ibid. p. 97. (Compendiöser Brillenkasten nach Dioptrien.)
10) *Horner, F.,* Ueber Brillen aus alter und neuer Zeit. XLVIII. Neujahrsblatt zum Besten des Waisenhauses in Zürich für 1885.
11) *Gradenigo,* Occhiale elettrico. Bollet. d'Oculist. Settembre.
12) *Javal,* Sull' impiego degli occhiali. Boll. d'ocul. 1883—1884. VI. p. 55.
13) *Parville, H. de,* De la teinte à donner aux verres de lunettes-conserves. Revue clinique d'Ocul. 1883. p. 237.
14) *Webster,* New trial-frames. Philad. Medic. News. XLIV. No. 10. p. 288.
15) *Pflüger,* Optotypi. Univ. Aug.-Klinik. Bern. Ber. für 1883. p. 75.
16) *Derselbe,* Optotypi (Sehproben). Bern. Dalp.
17) *Little,* A combined visual and astigmatic testcard of words made up of letters. Journ. americ. med. Ass. III. p. 209.

b) Optometrie. Ophthalmometrie. Keratoskopie. Phantoskopie.

18) *Perez Caballero, F. R.,* La oftalmometrologia, sus procedimientos y oplicaciones. Rev. esp. de oftal. sif. etc. Madrid. VIII. p. 237.
19) *Leahy, A.,* On keratoscopy as a means of diagnosing errors of refraction. Indian med. Gaz. XIX. p. 184.
20) *Berger, E.,* Der Hornhautspiegel (Keratoskop) und seine praktische Anwendung. Deutsche Medicinal-Zeitung. Heft 6. (Augenheilkunde Heft 1.)
21) *Plehn,* Neu construirtes Optometer. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 135.
22) *Moyne,* Ottometro modificato. Annali di Ottalm. XIII. p. 588.
23) *Leroy, C. J. A.,* De la kératoscopie ou de la forme de la surface cornéenne déduite des images apparentes réfléchies par elle. Arch. d'Ophth. p. 140.
24) *Hubert* et *Prouff, J. M.,* Kératoscopie; nouveau kératoscope. Rev. clin. d'ocul. IV. p. 110.

25) *Baker, A. R.,* Retinoscopy. Americ. Journ. of Ophth. p. 116.
26) *Wecker* et *J. Masselon*, Kératoscopie clinique. Paris.
27) *Dieselben,* L'arc kératoscopique, son emploi comme kératoconomètre, pupillomètre et strabomètre. Revue clinique d'oculist. p. 201.
28) *Dieselben,* La queratoscopia clinica. Oftal. pract. III. p. 25.
29) *Dieselben*, La kératoconométrie. Rev. clin. d'ocul. IV. p. 5.
30) *Prouff, J. M.,* De la sclérotoscopie. Revue d'oculist. de Sud-Ouest. Février.
31) *Prowse, A. B.,* Retinoscopy. Brit. med. Journ. Decemb. 1883. p. 200.
32) *Culbertson, H.,* On the value of the prosoptometer in determining the degree of myopia, with table. Americ. Journ. of Ophth. I. p. 10.
33) *Derselbe,* A comparison of total and manifest hypermetropia, as determined by the prosoptometer, with and without the use of mydriatic. New-York. med. Journ. XXXIX. p. 319.

c) Ophthalmoskopie.

34) *Gowers, W. R.,* A manual and atlas of medical ophthalmoscopy. London, Churchill. 386 Stn.
35) *Masselon, J.,* Mémoire d'ophthalmoscopie. Av. 12 dess. photogr. 8. Paris, Doin.
66) *Browne, E.,* How to use the ophtalmoscope. London.
37) *Birnbacher,* Eine Glühlichtlampe zum Ophthalmoskopiren in der Rückenlage. Ebd. Juni.
38) *Pflüger,* Ein neues Refractions-Ophthalmoskop. Univers. Aug.-Klinik Bern. Bericht über 1882. S. 69.
39) *Parent,* Disque rotatif et pivotant muni de quatres miroirs pour l'examen à l'image droite. Recueil d'Ophth. p. 170.
40) *Derselbe,* Nouvel ophthalmoscope. Bull. de l'arsenal méd.-chir. 1883—1884. I. p. 60 und Rev. clin. d'ocul. Août.
41) *Smith, P.*, A portable candlelamp for the ophthalmoscope. Ophth. Rev. III. p. 270.
42) *Derselbe,* A simple ophthalmoscope for the shadow-test. Ibid. p. 266.
43) *Ophthalmoscopes* à réfraction munis de verres cylindriques. Progrès méd. XII. p. 262.
44) *Mayerhausen*, Vorschlag zur Bezeichnung der Augenspiegel, sowie der optischen Spiegel überhaupt. Berl. klin. Wochenschr. No. 36.
45) *Parinaud,* Nouveau modèle de photoptomètre, d'astigomètre et d'ophthalmoscope à réfraction. Bull. de la soc. franç. d'Ophth. p. 191.
46) *Rimpler,* Ueber ophthalmoskopische Refractionsbestimmung. Deutsche Wochenschr. S. 721.
47) *Eperon,* De la détermination à l'image droite des degrés élevés de myopie. Arch. d'Ophth. p. 217.
48) *Duner, G.,* O ögonspegdns användning till bestämmande afögats refractionsstillstand. Tidskr. i mil Helsov. IX. p. 26.
49) *Cornwell,* On the value of ophthalmoscope examinations in disease of the nervous system; together with remarks of hyperaemia of the fundus oculi and pressure-atrophy of the optic nerve in diseases of the brain. Med. Record. New-York. XXV. p. 635.
50) *Auquier,* Note sur la symptomatologie du décollement hyaloïden. Gaz. hebd. scienc. méd. de Montpel. 1883. V. p. 601.
51) *Pagenstecher,* Ophthalmoscopic appearences after retro-ocular haemorrhage. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 22.
52) *Mackenzie, St.,* Tortuosity of the retinal veins associated with hypermetropia. Ophth. Soc. of Great Britain and Ireland. 8. Mai.

53) *Mauthner,* Historische Notiz in Betreff der Lehre vom Leuchten der Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. September. S. 257.
54) *Burnett*, Why the eyes of animals shine in the dark. Pop. Scienc. Month. New-York. XXIV. p. 813.
55) *Heuse,* Ein Lichtreflex der Retina. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 555.
56) *Spencer Watson,* A hitherto undescribed appearance of the Retina, or „Shot silk Retina". Americ. Journ. of med. sc. Phil. April 1884. p. 595. Brit. med. journ. Jun. 12. 1884.
57) *Lange, O.,* Zur Diagnose des intraoculären Sarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 410.
58) *Bouchut, Henry,* Études d'ophthalmoscopie dans la méningite et dans les maladies cérébrospinales. Paris. 84 pp.
59) *Derselbe*, Revue d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie pour l'année 1883. Paris méd. IX. p. 315.
60) *Bull,* The ophthalmoskope and Lues. Christiania.

d) Perimetrie. Gesichtsfeldmessung.

61) *Ferri*, La Périmétrie et les Périmètres enregistreurs. Arch. d. Biol. ital. Fas. 2. p. 142. (Nichts Neues.)
62) *Baer, O.*, Ueber Gesichtsfeldmessung und deren allgemeine diagnostische Bedeutung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 246.
63) *Albertotti*, *J.*, Ein autometrisches, selbstregistrirendes Perimeter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 465.
64) *Derselbe*, Autoperimetro registratore. Clinic. oftalm. di Torino. Annal. d'Oculist. T. XCII. p. 198.
65) *Derselbe,* Preliminari di studi sperimentali diretti a stabilire sopra nuovo principio l'esame funzionale dell' occhio. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 3. s. XXXII. p. 162.
66) *Randall*, *B. A.,* A new perimeter for measuring the visual field. Med. News Phil. XLV. p. 419.
67) *Galezowski,* Nouveau modèle de périmètre. Rec. d'Ophth. p. 649.
68) *Dyer*, *Ezra,* A new perimeter. Tr. of the Americ. Ophth. Soc. p. 686.
69) *Du Bois-Reymond,* Ein Perimeter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. September. S. 188.
70) *Gazepy*, Campimètre portatif. Recueil d'Ophth. p. 455 und Union médic. No. 94.
71) *Mayerhausen,* Selbstregistrirender Perimeter. Ber. d. XIV. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 132.
72) *Maklakoff,* Le périmètre de précision. Arch. d'Ophth. p. 83.
73) *Graselli, G.,* Due notevoli perimetrie. Gazz. med. ital. lomb. IV. p. 163.
74) *Harlan, G. C.,* Fixation in testing the field of vision in central scotoma. Polyclinic. Phila. 1883—1884. I. p. 106.

e) Simulation. Vermischtes.

75) *Rabl-Rückhardt,* Zur Entlarvung der Simulation einseitiger Blindheit durch das Stereoskop. Berl. klin. Wochenschr. S. 83.
76) *Bravais,* Simulation de l'amaurose unilaterale. Nouvelle forme donnée à l'épreuve par les verres coloriés de Snellen. Bull. de la Soc. franç. d'ophth. p. 166.
77) *Schuleck,* Zur Frage der monoculären Blindheit. Pest. med.-chir. Presse. XX. S. 541.

78) *Darier,* De la réaction électrique des nerfs optiques comme moyen de diagnose entre les amblyopies simples et les atrophie papillaires. Bull. de la soc. franç. d'Ophth. p. 83.
79) *Baas,* Ein Pupillometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 480.

Cohn (8) bedient sich zur Brillenvorprobe eines Lineals, auf welchem neben den Centimetern gleich die Dioptrien verzeichnet sind, so dass man den Werth des nöthigen Glases ohne Rechnung finden und die Accommodationsbreite gleich in Dioptrien ablesen kann. Bei der Bestimmung der Brillen für Presbyopen braucht man nur die am Lineal für den Nahepunkt abgelesenen D von den 4 oder 4,5 D, wohin man den Nahepunkt verlegen will, abzuziehen. Aehnlich verhält es sich beim Aussuchen von Clavierbrillen u. s. w.

Pflüger's (15. 16) Optotypi sind dazu bestimmt, in 2×5 M. und zwar im Spiegel gelesen zu werden. Sie sind symmetrisch ausgewählt und geben folgende Sehschärfen: 0,08, darauf Zehntel bis 1, dann Viertel bis 3. Die Form der Buchstaben ist diejenige egyptischer Lapidarschrift. Ueber der Tafel sind die Entfernungen, in welchen die Buchstaben unter einem Winkel von 5^0 erscheinen und die Sehschärfen für 10 M. Entfernung angegeben. Ausserdem sind 3 sehr grosse Buchstaben für bedeutend herabgesetzte Sehschärfe beigegeben.

Baker (25) verfährt bei der Retinoskopie in folgender Weise: Der Patient sitzt mit einem Brillengestell versehen in vier Fuss Entfernung. Die Lampe befindet sich oberhalb seines Kopfes. Er sieht in der Richtung wie bei der Augenspiegeluntersuchung. In das Brillengestell wird + 1 D gesetzt. Der Untersucher hält den Kopf unbeweglich und rotirt den Spiegel. Ist kein Schatten sichtbar, so ist der Patient emmetropisch, bewegt sich ein Schatten gleichsinnig myopisch, entgegengesetzt hypermetropisch. Ist Astigmatismus vorhanden, so tritt die Erscheinung des Schattens in den einzelnen Meridianen verschieden auf. Man ändert die Gläser, bis bei Rotation des Spiegel kein Schatten mehr erscheint.

Prouff (30) behauptet, dass kein Hornhautastigmatismus existirt, ohne dass auch die Sclerotica im Aequator in einem Sinne abgeflacht — entsprechend dem stärker gekrümmten Hornhautmeridian — im anderen vorspringender wäre. Diese Krümmungsverschiedenheit der Sclera soll stärker sein als der Astigmatismus der Hornhaut und darum leichter zur Diagnose führen können.

Culbertson's (32) Prisoptometer zur Bestimmung der Refraction besteht aus einer Oeffnung, welche zur Hälfte von einem Prisma 3^0 bedeckt ist. Durch dieselbe sieht man nach einer weissen Scheibe von 150 mm. Durchmesser auf schwarzem Grunde. Die Entfernung ist so gewählt, dass ein Emmetrop die beiden Doppelbilder sich gerade berühren sieht. Der Myop sieht sie sich theilweise deckend, der Hypermetrop

zwischen beiden einen Zwischenraum. Man bestimmt die Gläser, welche die Bilder zum Tangiren bringen. Unter Gebrauch von Mydriaticis fand C. 11,1 Proc. mehr Dioptrien Myopie als ohne dieselben. Hyoscin soll rascher wirken, die Wirkung aber auch schneller wieder verschwinden.

Birnbacher (37) benutzt als Lichtquelle zum Ophthalmoskopiren in der Rückenlage eine kleine Swanlampe von $2^1/_2$ Kerzenstärke, in einem Blechkästchen von 40 mm. Seitenlänge eingeschlossen. In der vorderen Wand befindet sich ein Ausschnitt von 35 mm., vor welchen ein Messingrohr mit Convexlinse befestigt ist. Zur Verstärkung lässt sich vor der Rückwand ein Concavspiegel, zur Vergrösserung der leuchtenden Fläche vor der Flamme eine matte Glasplatte einfügen. Als Stromquelle dienen 6 Faure-Sellon-Volkmar'sche Accumulatoren, welche durch 2 grössere Bunsen'sche Elemente geladen werden und für 2 Stunden ausreichen. Das Lämpchen kann auch zur Aufnahme des Gesichtsfeldes bei sehr stark herabgesetzter Sehschärfe dienen, zur Beleuchtung bei Operationen und beim Mikroskopiren. Die feinsten Mikrobenuntersuchungen sind mit homogener Oelimmersion und Abbe'schem Apparate bei dieser Beleuchtung ausführbar.

Um stets ein diffuses Bild und kein scharfes der beleuchtenden Flamme auf dem Augenhintergrunde und infolge dessen auch ein grösseres Gesichtsfeld zu erhalten, empfiehlt *Parent* (39) für die Augen verschiedenen Brechzustandes verschiedene Spiegel zu gebrauchen, welche in das H-Auge stärker, in das E-Auge schwächer convergente, in das M-Auge parallele oder leicht divergente Strahlen werfen. P. hat 3 Spiegel von 5, 10 und 20 cm. Brennweite und einen vierten planen, deren jeder einen für das aufrechte Bild genügenden Durchmesser von 12 mm. hat, auf einer Drehscheibe vereinigt, welche schräg unter einen Winkel von 35^0 gestellt werden kann. Der Durchmesser der Scheibe, welche an jedem Spiegel befestigt werden kann, beträgt 30 mm.

Mayerhausen (44) schlägt vor, für Spiegel die der Dioptrie analoge Bezeichnung Katoptrie einzuführen, d. h. einen Concavspiegel von 20 cm. Brennweite mit $= 5{,}0$ K, einen Convexspiegel von 25 cm. Hauptzerstreuungsweite mit $— 4{,}0$ K zu bezeichnen.

Eperon (47) unterwirft die Bestimmung hochgradiger Kurzsichtigkeit im aufrechten Bilde einer Untersuchung. Es gelingt meistens nicht, den Spiegel mit dem Correctionsglase dahinter bis zum vorderen Brennpunkte an das untersuchte Auge heranzubringen. Infolge dessen ist erstens das Gesichtsfeld kleiner. Während dasselbe im normalen Auge 3,0976 qmm. misst, hat es im myopischen Auge von 13 D nur 1,19 in einem solchen von 20 D nur 0,69 Ausdehnung, wenn sich das corrigirende Glas 15 mm. vor dem vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges befindet. Zweitens vermindert sich die Helligkeit des Gesichtsfeldes etwa um das 1,5 fache gegenüber derjenigen im normalen

Auge, die Beleuchtung in beiden Augen als gleich vorausgesetzt. Drittens ist es schwierig, das myopische Auge so stark zu erleuchten wie das normale, weil die Spitze des Strahlenkegels weit vor der Netzhaut liegt und letztere von einem Zerstreuungskreise getroffen wird. — Die Hindernisse lassen sich nur überwinden, indem man ein Glas von 13 D zwischen Spiegel und untersuchtes Auge bringt und sich eines Concavspiegels von kurzer (6 oder 5 cm.) Brennweite bedient. An Stelle des Concavglases tritt besser ein convexconcaver Meniscus, da letzterer weniger unangenehme Reflexe liefert.

Mauthner (53) theilt eine Stelle aus Priestley's Geschichte der Optik mit, nach welcher schon Mariotte das Leuchten der Augen richtig gedeutet und experimentell demonstrirt hat.

Heuse (55) macht auf einen Lichtreflex der Retina aufmerksam, welchen man bei 1/4 aller kindlichen Augen, besonders dunklen, seltener bei älteren im aufrechten Bilde sieht. Derselbe liegt innerhalb des Flammenbildes und ist am leichtesten in dem Gebiet zwischen Opticus und Macula zu sehen. Derselbe hat gewöhnlich die Gestalt eines ovalen Lichtringes, welcher sich bisweilen in einen diffus leuchtenden Streifen auflöst. Unter günstigen Umständen, in kindlichen dunkelpigmentirten Augen stellt er sich als ein deutliches umgekehrtes Flammenbild dar. H. nimmt an, dass es sich um ein doppelt reflectirtes Bild des ursprünglichen Netzhautbildes der Flamme handelt und dass die Netzhaut also mehr Licht reflectirt, als gewöhnlich angenommen wird.

Bei Gelegenheit eines Falles empfiehlt *Lange* (57) zur Differentialdiagnose zwischen Netzhautablösung und Choroidealtumor die Durchleuchtung der Sclera. Die Pupille wird maximal erweitert. Zur Lichtquelle genügt eine gewöhnliche Gasflamme. Das Auge wird in äusserste Abductionsstellung gebracht und eine etwas hinter dem Ciliarkörper auf der nasalen Seite gelegene Stelle erleuchtet. Auf diese Weise lässt sich jedes Auge durchleuchten, nur in einem Auge, wo sich an dieser Stelle ein Choroidealtumor befand, fiel jeder Versuch negativ aus.

Albertotti's (62) selbstregistrirender Perimeter ist ziemlich zusammengesetzt. Der Pol wird fixirt. Der Perimeterbogen von 2' Radius dreht sich um seine Axe durch Drehung einer Kurbel, welche gleichzeitig zwei Scheiben, die die Gesichtsfeldschemata tragen, entsprechend bewegt. Das Probeobject (Kugeln) wird an einem beliebigen Punkte des Perimeterbogens eingestellt und durch Drehung des letzteren in Parallelkreisen herumgeführt. Das Object folgt also nicht den Meridianen. Ein Hebel trägt einen Bleistift, welcher auf den entsprechenden Parallelkreis des Gesichtsfeldschemas gestellt werden kann. Der Kranke drückt auf den Hebel, sobald er das Probeobject sieht.

Bei *Galezowski*'s (67) Perimeter bildet ein Segment von der Grösse

eines Achtels der Kugeloberfläche den Hintergrund, vor welchem an einem Quadranten das Probeobject entlanggleitet. Das Probeobject wird von der Rückseite aus bewegt. Das Segment lässt sich um die Linie Fixationspunkt-Auge als Axe drehen, und wenn die Untersuchung beendigt ist, fächerförmig zusammenlegen. (Verfert. Roulot, Paris.)

Dyer's (68) Perimeter besteht aus einem spiralförmig gewundenen Draht. Der Anfangspunkt ist der Fixirpunkt. Ausserdem ist der Draht so gebogen, dass er eine Halbkugel von 25 cm. Radius bildet. Das Probeobject läuft auf der Spirale und ausserdem auf einem radiär gestellten, ringsherum drehbaren Arm.

Du Bois-Reymond's (69) Perimeter ist einfach ohne alle Complication vom Tischler hergestellt, der Bogen aus Fourniren. Das Probeobject wird mit der Hand mittelst eines geschwärzten Stäbchens bewegt. (Verfer. Pfeil, Berlin Dorotheenstr. 35. Pr. 46 M.)

Gazepy's (70) tragbarer Campimeter besteht aus einer Scheibe mit einer Fixationsmarke und einer Gradeintheilung, welche Scheibe an einer beliebigen Wand befestigt werden kann. Auf einem Metallmaassbande läuft eine zweite Scheibe mit den Probeobjecten und einem darüber verschiebbaren Diaphragma mit verschieden grossen Oeffnungen.

Mayerhausen (71) hat sein selbstregistrirendes Perimeter verbessert. Eine Beschreibung desselben ist ohne Zeichnungen nicht verständlich.

Maklakoff's (72) Precision-Perimeter besteht aus zwei Halbkreisen, welche unter rechtem Winkel zu einander stehen und dem untersuchten Auge ihre Kante von 2 bis 3 mm. Breite zukehren. Der Pol ist der Fixationspunkt. Eine kleine Gabel, welche aufgerichtet und wieder niedergelegt werden kann, dient dazu, den genauen Platz des Auges im Centrum der Halbkugel zu bestimmen. Behufs Messung in 8 Meridianen braucht der Apparat nur einmal um 45^0 gedreht zu werden.

Bravais (76) lässt zur Entdeckung von Simulation einseitiger Blindheit abwechselnd rothe und blaue Buchstaben mit rothen oder blauen Gläsern vor den Augen lesen.

Darier (78) fand, dass im physiologischen Zustande und bei Amblyopie ohne Läsion des Nerven eine Lichtempfindung schon durch sehr schwache elektrische Ströme ausgelöst wird, bei Atrophie des Sehnerven aber viel stärkere nothwendig sind.

Der Pupillometer von *Baas* (79) ist ein Zirkel mit Winkelbogen, auf welchen die Distanzen von 55 bis 70 mm. in richtig verkleinertem Maassstabe aufgetragen sind. Die Spitzen sind von Ebenholz. B. meint, dass für praktische Zwecke statt des Pupillenabstandes auch die Messung des gekreuzten Lidwinkelabstandes eintreten kann.

VII. Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut.

1) *Engelmann,* Ueber Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut unter dem Einflusse des Lichtes und des Nervensystems. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XXXV. S. 498.
2) *Exner,* Die mangelhafte Erregbarkeit der Netzhaut für Licht von abnormer Einfallsrichtung. Prot. d. Wochenvers. d. chem. phys. Ges. zu Wien. S. 232. (s. Ber. 1883. S. 175.)
3) *Sedan,* On the physiological effects of light which enters the eye through the sclerotic coat. Journ. of Physiol. and Anat. p. 132.
4) *Riccò,* Fenomeno di colorazione soggettiva prodotto dalla luce palpebrale. Annali di Ottalm. XIII. p. 452.
5) *Angeluzzi,* Una nuova teoria sulla vision. Communic. preventiva presentata all' Accad. med. di Roma. 14. Luglio. (Nichts Neues.)

Engelmann (1) und *Genderenstort* haben gefunden, dass bei allen Thieren und auch beim Menschen die Zapfeninnenglieder sich unter Einwirkung von Licht verkürzen, im Dunkeln dagegen sich verlängern. Etwa vorhandene Opticusellipsoide im Innengliede ändern ihre Form nicht, auch nicht die Aussenglieder. Nur der protoplasmaähnliche Theil des Zapfeninnengliedes ist beweglich. Er bleibt immer in Verbindung mit dem zugehörigen Zellkörper der äusseren Körnerschicht. Bei der Verkürzung wird er dicker, bei der Verlängerung dünner. Der Betrag der Verlängerung ist bei verschiedenen Thieren und bei verschiedenen Zapfenformen desselben Auges nicht der nämliche. Bei Fischen und Fröschen werden Verkürzungen von 50 μ auf 5 μ, bei Tauben solche von 15 μ beobachtet. Bei der Schildkröte blieben sie zweifelhaft. Bei derselben haben die Zapfen denselben Bau wie beim Frosch die Zwillingszapfen ohne stark lichtbrechendes Kügelchen. Diese sind beim Frosch auch nicht contractil. Bei der Taube sind alle Zapfen contractil. Einige Minuten nach Einwirkung des Lichtes ist die maximale Verkürzung schon eingetreten. Die Streckung erfolgt langsamer. Die Geschwindigkeit ist von einer Ordnung mit der Bewegung vieler Formen contractilen Protoplasmas. Es giebt Bedingungen, unter denen die Zapfen sich maximal verkürzen, ohne dass das Pigment aus der Dunkelstellung sich entfernt. Die brechbareren Strahlen scheinen wirksamer zu sein. Zur Entscheidung der Frage nach dem Orte der actinischen Reizung stellte E. zunächst mit dem Zeiss'schen Mikrospektralphotometer fest, dass alle farbigen Kugeln (der Taube) für alle sichtbaren Strahlen durchgängig sind. Die intensiv roth gefärbten lassen noch bis 15 Proc. an der Stelle des Absorptionsmaximums durch, doch ergab sich das positive Resultat, dass nach Einwirkung grünen Lichtes die Zapfen mit rothen Kugeln sich verkürzten. Der Ort der primären Reizung ist jedenfalls nach innen von der Grenze zwischen Aussen- und Innenglied gelegen. Im „rothen Feld" der Taubennetzhaut verkürzten sich die Innenglieder der Zapfen, welche

rothe Kugeln enthalten und ausserdem ihrer ganzen Länge nach von sehr kleinen rothen Kugeln durchsetzt sind, in grünem Licht viel schwächer als die Zapfen mit pigmentfreien Innengliedern. Für rothes Licht besteht kein Unterschied. E. glaubt nicht, dass das in den Kugeln absorbirte Licht die Quelle des Reizes sei. Kugellose Zapfen verkürzen sich, während z. B. bei der Schildkröte kugelhaltige sich nicht verkürzen. — Beim Frosch ist die Verkürzung zunächst im äusseren Theil unmittelbar am Ellipsoid merklich, bei der Taube mehr gleichmässig in der ganzen Länge. — Die Bewegung der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut ist vom Nervensystem abhängig. Belichtung eines Auges erzeugt Verkürzung auch im anderen, doch sind in diesem die Stäbchenaussenglieder nicht gebleicht, sondern intensiv roth gefärbt. Dies geschieht auch bei entbluteten und geköpften Fröschen. Beim Absterben contrahiren sich die Zapfen allmählich. Nach Zerstörung des Gehirns mit Messer oder Nadel blieb die Wirkung auf das belichtete Auge beschränkt. Es ist ein sympathisches Zusammenwirken beider Netzhäute anzunehmen. Die Nervi optici müssen daher auch als motorische Nerven für Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut wirken. Beim Menschen functionirt vielleicht Hannover's Commissura arcuata als associatorische Bahn. Dass beim Frosch retinomotorische Fasern von den grossen Centren aus durch den Sehnerven zum Auge laufen, geht daraus hervor, dass Beleuchtung ausschliesslich der Körperhaut sichtbare Veränderungen in der Netzhaut hervorbringt, nämlich maximale Verkürzung bei erhaltener intensiver Färbung der Aussenglieder. Als absolut constante Folge längeren Beleuchtens der Körperhaut erwies sich das Herabsteigen des Pigments, die Zapfen reagirten schwächer. Einmal wurden sie trotz maximaler Reaction der Pigmentzellen gestreckt gefunden. Deutlicher Zusammenhang zwischen der Zapfenreaction und Verfärbung der Haut wurde nicht bemerkt. Strychnin und Tetanisiren erzeugte beim Frosch ebenfalls Lichtstellung der Zapfen und des Pigments. Curare hinderte sie nicht, rief sie aber auch nicht hervor.

Sedan (3) untersucht den Einfluss, welchen seitlich durch die Sclera eindringendes Licht auf das Sehvermögen ausübt. Nach Beschreibung der bekannten Farbencontraste, welche eintreten, wenn ein Auge seitlich beleuchtet wird, spricht er die Meinung aus, dass das Grün der Wälder u. s. w. stets so frisch erscheine, gerade infolge des durch das seitlich eintretende Licht hervorgerufenen Contrastes. Auch das räumliche Sehvermögen wird durch dieses Licht nicht beeinträchtigt, sondern im Gegentheil erhöht. Man kann Probeobjecte in grösserer Entfernung unterscheiden, wenn das seitliche Licht nicht ausgeschlossen ist, als wenn dies der Fall ist. S. erklärt dies dadurch, dass das brechbarere Licht, welches infolge des Contrastes stärker hervortrete, auch dasjenige sei, welches Contouren am deutlichsten erkennen lasse.

Ricco (4) sieht bei geschlossenen Lidern und belichteten Augen einen Stern mit etwa 10 Strahlen hellroth auf dunklerem Roth und bezieht die Figur auf die Linse. Werden dann die Augen verdeckt, so sieht er den Stern schwarz auf etwas weniger dunklem Grund. Grund und Stern haben einen Anflug von Grün. Sind die Augen durch die geschlossenen Lider eine Zeit lang belichtet worden, so erscheint auch die Schrift roth auf grünlichem Grunde.

VIII. Optik und Dioptrik des Auges.

1) *Masson, Alb.,* Étude sur l'astigmatisme cornéen et la perception des couleurs chez les opérés de cataracte. Lyon 1883. 71 pp.
2) *Gayet, A.,* Sur le pouvoir absorbant du cristallin pour les rayons ultraviolets. Soc. franç. d'Ophth. 1884. p. 188. Rec. d'Ophth. p. 169.
3) *Amat,* Théorie de la vision chez opérés de cataracte. Alger. 1883.
4) *Dubois,* Note sur les modifications des milieux réfringents de l'oeil et sur la sécrétion lactée dans les anesthésies à longue durée par le chloroforme. Compt. rend. Soc. de biol. I. p. 45, Soc. de Biol. Januar und Journ. d'Ocul. Juni. No. 136. p. 176.
5) *Leroy, G. J. A.,* De la kératoscopie ou de la forme de la surface cornéenne déduite des images apparentes réfléchies par elle. Arch. d'Ophth. p. 140.
6) *Angeluzzi,* Sulla refrazione e correzione delle cornee coniche ed ectatiche. Annali di Ottalm. XIII. p. 35.
7) *Laqueur,* Ueber die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 99.
8) *Javal,* Variation de courbure de la cornée en synchronisme avec les pulsations cardiaques. (Société de Biolog. 4. Oct.) Progrès méd. No. 43. (Zu kurz.)
9) *Matthiessen, L.,* Ueber den physikalisch-optischen Bau des Auges von Felis leo fem. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. S. 68.
10) *Schoeler*, Bestimmung des physikalischen Baues des Auges. Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 301.
11) *Uhthoff,* Ueber eine neue Methode den Winkel α resp. γ zu bestimmen. Ebd. S. 96.
12) *Ehrnrooth,* Zur Frage über die Lage der Gesichtslinie und die Centrirung der brechenden Fläche im Auge. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. S. 390.
13) *Aubert,* Nähert sich die Hornhautkrümmung am meisten der Ellipse. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. S. 597.
14) *Schoen, W.,* Beiträge zur Dioptrik des Auges. Leipzig 1884. Fol. 114 Stn. 12 Tafeln.
15) *Barret, J. W.,* A new method of demonstrating Scheiner's experiment. Journ. of anatomy and physiol. XIX. p. 97.
16) *Green, J.,* A case of ruptured zonula; lens continuing transparent after three years; mydriasis and loss of accommodation; increase of refraction under influence of myotics. Americ. Journ. of Ophth. p. 43.
17) *Westien, H.,* Mittheilungen aus dem physiologischen Institute der Universität Rostock. Zeitschr. f. Instrumentenkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 217.
18) *Matthiessen,* Ueber die radiale Ausdehnung des Sehfeldes und die Allometropie des Auges bei indirectem Sehen. Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 91.

19) *Hilbert*, Ortsbestimmungen derjenigen Zone der Retina, in welcher lichtschwache Objecte am deutlichsten wahrgenommen werden. Fortschritte der Medic. S. 796.
20) *Engelskjön*, Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten und die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XV, 2. S. 305.
21) *Cohn*, Untersuchungen über die Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung. Arch. f. Augenheilk. XII, 2 u. 3. S. 223. (S. diese Ber. 1883. S. 179.)
22) *Seggel*, Ueber normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraction. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX, 2. S. 69.
23) *Kotelmann, L.*, Die Augen von 22 Kalmücken. Zeitschr. f. Ethnologie.
24) *Derselbe*, Die Augen von 23 Singhalesen und 3 Hindus. Berl. klin. Wochenschr. S. 395. Ebd. S. 164.
25) *Macé de Lépinay* et *Nicati*, De l'acuite visuelle binoculaire. Bull. de la Soc. franç. d'ophth. p. 56.
26) *Nuel, J. P.*, De la vision entoptique de la fovea centralis, et de l'unité physiologique de la rétine. Annal. d'Ocul. XCI. p. 95 und Arch. de biol. Gand. u. Leipzig. 1883. VI. p. 641.
27) *Bertrand*, Expériences sur la myopie et la pupille artificielles. Annal. d'Oculist. T. XCI. p. 32.
28) *Maddox, R.*, On distant vision. Proc. of the Royal Soc. of Lond. 21. Januar.
29) *Hilbert, R.*, Ueber die nach der Geburt eintretenden entwicklungsgeschichtlichen Veränderungen der brechenden Medien und des Augenhintergrundes der Katze. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 245.
30) *Hansen, W.*, Untersuchungen über die Refractionsverhältnisse im 10.—15. Lebensjahre und das Wachsthum der Augen in diesen Jahren. Eine gekrönte Preisschrift. Inaug.-Dissert. Kiel.
31) *Ulrich, G.*, Refraction und Papilla optica der Augen der Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Königsberg.
32) *Bjerrum*, Ueber die Refraction bei Neugeborenen. Int. med. Cong. Deutsche med. Wochenschr. S. 722.
33) *Horstmann, C.*, Beiträge zur Entwicklung der Refractionsverhältnisse des menschlichen Auges während der ersten fünf Lebensjahre. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 328.
34) *Derselbe*, Die Refractionsverhältnisse des menschlichen Auges bis zum 6. Lebensjahre. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 79.
35) *Dujardin*, L'examen ophthalmoscopique chez les tout jeunes enfants. Journ. d. scienc. méd. de Lille. VI. 575.
36) *Fuchs*, Beiträge zu den Anomalien der Refraction und Accommodation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 14.
37) *Bresgen, M.*, Zur Entwicklung von Refractions- und Stellungs-Anomalien des Auges infolge von Nasenerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. S. 133.
38) *Seely*, Experiences in refractive cases. Transact. of the americ. ophth. soc. Boston. 1835. p. 707.
39) *Förster*, Ueber den Einfluss der Concavgläser uud der Axenconvergenz auf die Weiterentwicklung der Myopie. Arch. f. Augenheil. XIV. S. 295.
40) *Chiusoli, V.*, Le grossissement des appareils dioptriques. Revue scientifique. I. 62.
41) *Prompt*, Des lignes d'irradiation. Nice méd. 1883—1884. VIII. p. 145.
42) *Hay*, Two Cases in which Rühlmann's hyperbolie Lenses improved vision. Americ. Ophth. Trans. p. 724.

Gayet (2) konnte zusammen mit Chardonnet nachweisen, dass Staaroperirte im dunklen Zimmer immer die ultravioletten Strahlen sahen, welche von einer Foucault'schen Lampe ausgingen, deren Oeffnung durch eine doppelte versilberte Glasplatte geschlossen war, während sie selbst keine Spur von diesen Strahlen wahrnahmen, da die Krystallinse dieselben absorbirte.

Leroy (5) bespricht mit Rücksicht auf die Keratoskopie die bekannten Sätze über die Spiegelung an nicht kugeligen Flächen, nämlich am Rotationsellipsoid und am dreiaxigen Ellipsoid und zwar für die Fälle, dass die Richtung, in welcher der Beobachter auf die spiegelnde Fläche, hier die Hornhaut, sieht, 1) mit der Rotationsaxe, 2) mit der Hauptaxe des dreiaxigen Ellipsoids zusammenfällt, 3) wenigstens in einer der Hauptflächen liegt, 4) eine beliebige ist. Im vierten Falle immer, im zweiten und dritten, wenn das gespiegelte Object sich nicht in einer Hauptfläche befindet, liegen die Bilder nicht in derselben Ebene wie das Object. Die beiden Bilder des Ophthalmometers liegen schräg und nicht in einer Geraden, wenn das zu spiegelnde Object sich nicht in der Ebene der stärksten oder schwächsten Krümmung desjenigen Flächenpunktes befindet, in welchem die Axe des Ophthalmometers die Hornhaut senkrecht trifft. Es muss also zuerst die Axe des Ophthalmometers mit der Normalen dieses Punktes zur Deckung gebracht und dann die Richtung des Objectes gesucht werden, bei welcher keine Verschiebung der Bilder stattfindet. Diesen Punkt hat Javal nicht beachtet, indem er sich darüber wunderte, dass die ophthalmometrisch gewählten Gläser öfter dem Patienten nicht behagten. — Hervorzuheben ist, wie L. den Umstand erklärt, dass der Beobachter an den keratoskopischen Bildern Einzelheiten, welche von Unregelmässigkeiten der Hornhaut herrühren, zu unterscheiden vermag. Das Auge des Beobachters erhält von jedem Punkte des Bildes nur ein sehr dünnes Bündel von der Form eines Kegels, dessen Basis die eigene Pupille ist. Beträgt der Durchmesser derselben 4 mm., die Entfernung vom untersuchten Auge 39,6 cm., so hat der Querschnitt, welchen die untersuchte Hornhaut mit dem Kegel macht, nur 0,1 mm. Durchmesser. Nur von diesem Querschnitt gelangen Strahlen in das Auge des Beobachters. Erhielte es sämmtliche Strahlen, welche auf die Fläche fallen, so würden ihm die Einzelheiten entgehen.

Angeluzzi (6) untersuchte Keratoconus und Hornhautectasie mit dem Keratoskop und dem Javal-Schütz'schen Ophthalmometer. Er fand, dass I. bei konischer oder ectatischer Hornhaut stets unregelmässiger Astigmatismus vorhanden ist; II. dass der Astigmatismus in demselben Meridian nicht constant ist und zwar immer stärker im Centrum als in der Peripherie; III. dass meistens die Hornhautaxe nicht mit der Gesichtslinie zusammenfällt. — Die beiden ersten Punkte erklärt A.

durch die Annahme, dass die Curven, in welchen zwei Hauptschnitte der Oberfläche der sogenannten konischen Hornhaut sich schneiden, Parabeln verschiedener Krümmung sind.

Um eine annähernde Theorie der Wirkung hyperbolischer Gläser zu geben, nimmt A. an, die konische Hornhaut sei ein Rotationsparaboloid, und zeigt, dass in diesem Falle die von einem Punkte der Retina ausgehenden Strahlen, nachdem sie das Auge verlassen haben, die Axe in um so grösserer Entfernung vom Auge schneiden, je peripherischer der Austritt stattfand. Die austretenden Strahlen divergiren unter sich von verschiedenen Punkten. In einem Punkte der Netzhaut würden somit Strahlen vereinigt werden, welche unter sich convergent, aber nicht nach einem Punkte, einfallen. Lässt man auf die ebene Fläche einer hyperbolischen Linse ein Bündel paralleler Strahlen fallen, so scheinen dieselben nach der Brechung an der hyperbolischen Fläche von negativ in veränderlicher Entfernung auf der Axe gelegenen Punkten herzukommen. Jedoch fallen sie unter sich divergirend auf die Hornhaut. Im strengen Sinne sind hyperbolische Linsen also nicht als die Correctionsgläser des Ceratoconus anzusehen. Besser würden sich eignen konische Linsen, da in diesen die gebrochenen Strahlen ebenfalls von verschiedenen Axenpunkten herzukommen scheinen, aber unter sich parallel sind. — A. theilt verschiedene Fälle mit, wo eine günstige Correction mittelst konischer Gläser erreicht wurde. Die Abweichung der Hornhautaxe von der Gesichtslinie vereitelt häufig alle Versuche.

Aus der ausführlichen Mittheilung *Laqueur*'s (7) über seine Messungen an der Hornhaut ist ergänzend zu den Ref. 1883 S. 214 noch Folgendes hervorzuheben: Der verticale Meridian verhält sich in Bezug auf die Abflachung nach der Peripherie hin anders als der horizontale. Gewöhnlich zeigt seine obere, bisweilen aber auch statt derselben die untere Hälfte eine viel geringere Abflachung, ja sie ist öfter stärker gekrümmt als das Centrum. Die Hornhaut kann überhaupt nicht als Rotationskörper angesehen werden. Auf Druck und Zug reagirt die Hornhaut immer im Sinne eines regelmässigen As. Die Hornhäute Neugeborener sind nicht so allgemein, wie v. Reuss annimmt, auffallend stark gekrümmt.

Der Apparat giebt zwar über die Refraction der einzelnen Meridiane keinen Aufschluss, weist aber das Vorhandensein von As und den Betrag desselben rasch und sicher nach. Bei Ceratoconus (6 Fälle) erhielt L. ebenfalls das Resultat, dass stets ein hochgradiger regelmässiger Astigmatismus von 5—15 D. nachweislich war, dessen Correction die Sehschärfe bis auf das Vierfache steigerte. Wahrscheinlich spielt der Liddruck bei der erheblichen Verdünnung der Hornhaut hier eine grosse Rolle; da aber bisweilen der verticale Meridian flacher ist, müssen auch noch andere unbekannte Factoren mitwirken. Bei Buphthalmos fand

L. keinen As., aber grosse Hornhautradien. An 12 Glaukomaugen beobachtete L. als constante Erscheinung, dass nach der Iridektomie ein höherer Refractionszustand eintritt. Die Kranken hatten alle noch eine, zu einer derartigen Prüfung ausreichende Sehschärfe. Die Grösse des Refractionsunterschiedes vor- und nachher variirte von 0,75 bis 4 D. Die geringsten Differenzen zeigen die Prodromalglaukome, die bedeutendsten die acuten Formen. Die Refractionsveränderung ist dauernd. Dieselbe beruht wahrscheinlich auf einer Krümmungsveränderung der Linse. — Colobom der Iris scheint auf die Krümmung der Hornhaut keinen Einfluss zu haben. Bei einem Falle von beiderseitigem Schichtstaar bestand Astigmatismus. In einem Falle von Iritis serosa trat allmählich Abflachung des horizontalen Meridians ein, welche später wieder zurückging.

Matthiessen (9) hat die Augen einer Löwin nach dem Tode untersucht. Die Länge der Augenaxe war 34,0, die Indices der Augenflüssigkeiten = 1,3363, der äusseren Corticalschicht = 1,3858, des Kerncentrums = 1,4701. Das Auge zeigte hochgradige Hypermetropie. Der mittlere Hauptpunkt liegt im Kammerwasser, der mittlere Knotenpunkt im Kerncentrum der Linse. Der Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut liegt im Linsencentrum, die Krystalllinse ist nahezu gleichseitig und liegt verhältnissmässig tief im Augapfel.

Schöler (10) versucht eine neue, auch für praktische Zwecke zur Anwendung bei Ametropien geeignete Methode zur Bestimmung des physikalischen Baues des Auges zu ermitteln. Der Ausgangspunkt ist folgender: „Der Natur der Sache nach concentrirt sich das Hauptinteresse nicht auf den Winkel, welchen die Gesichtslinie mit der Hornhautaxe macht, sondern auf den Winkel, welchen erstere mit der optischen Axe des Auges bildet. Letztere aber geht vom hinteren Pol durch die Knotenpunkte und schneidet die Hornhautmitte“. Helmholtz hat die optische Axe mit der Hornhautaxe in nicht erforderlicher Weise zusammenfallen lassen. Sch. fährt fort: „Wenn nun die Annahme zulässig ist, dass ein von der Hornhautmitte durch die Knotenpunkte gezogene Linie den hinteren Pol trifft, und erhebliche, den Gang praktischer Rechnungsresultate beirrende Abweichungen von dieser Form der Centrirung wohl bis auf weiteren Nachweis als ausgeschlossen betrachtet werden, so kann dieser Winkel auch ohne jede Kenntniss der Hornhautkrümmung bestimmt werden.“ (Es ist nicht gesagt, was unter „hinterem Pol“ zu verstehen sei. Da die Fovea es nicht sein kann, so ist der „hintere Pol“ kein bekannter fester Punkt, und da die Knotenpunkte ebenfalls noch unbekannt sind, so ist die Richtung der durch die Mitte der Hornhaut zu ziehenden Linie unbestimmt. Aus dem Folgenden ergiebt sich, dass diese Linie die Normale der Hornhautmitte sein soll, worüber weiter unten.) Das von Sch. zur Bestimmung der optischen Axe und des Knotenpunktes eingeschlagene Ver-

fahren ist von Uhthoff praktisch ausgeführt und genauer beschrieben worden.

Uhthoff's (11), von Schöler angegebene Methode, den Winkel α, beziehendlich γ zwischen der Blicklinie und der Mittellinie der Hornhaut zu bestimmen, beruht auf der parallaktischen Verschiebung der Strahlen in einer schräggehaltenen Glasplatte. Dieselbe wird zunächst senkrecht zu der Mittellinie der Hornhaut gestellt und dann gedreht, bis sie senkrecht zur Blicklinie steht. Der Beobachter sieht durch einen stenopäischen Schlitz, über welchem ein schmaler Spiegel angebracht ist, der ein Flammenbildchen auf die Hornhaut des untersuchten Auges wirft. Unmittelbar vor dem letzteren befindet sich ein senkrechter Glasfaden, darauf folgt die Glasplatte, welche nur die Hälfte des Glasfadens deckt. Die Platte wird so gestellt, dass der Beobachter die Hälften des Fadens nicht parallaktisch verschoben sieht. Eine Convexlinse entwirft vom untersuchten Auge ein Bild in der Luft vor dem Auge des Beobachters. Am Orte desselben befindet sich eine Glasplatte, auf welcher die Schenkel eines Winkels und dessen Halbirungslinie eingeritzt sind. Dieselbe wird so eingestellt, dass die Schenkel die Hornhaut in dem umgekehrten Bilde tangiren. Jetzt wird mittelst eines Fixirobjectes, weissen Fadens auf schwarzem Grunde, das untersuchte Auge so lange herumgeführt, bis das Hornhaut-Reflexbild jenes von dem Spiegelchen entworfenen Flammenbildes, der Glasfaden und die Halbirungslinie des Winkels auf der Glasplatte dem Beobachter in einer Geraden erscheinen. Dann hat der Untersuchte die Glasplatte so weit zu drehen, bis die obere und untere Hälfte des von ihm fixirten Fadens nicht mehr gegen einander verschoben sind. Die an 5 Personen ermittelten Werthe dieses Winkels γ stimmmten mit den nach der Donders'schen Methode gemessenen ziemlich überein.

	I	II	III	IV	V
Donders γ . . .	6° 22	3° 54′ 6″	2° 10′	6° 35′ 7″	5° 50′
Schoeler / Uhthoff γ . . .	6° 6	4° 25′ 20″	2° 8′ 45″	6° 35′	5° 25′

Die nach der Methode Helmholtz-Mandelstamm an denselben Personen gemessenen und die nach Helmholtz aus den Radien berechneten Werthe für den Winkel α wichen von den obigen des Winkels γ ab.

	I	II	III	IV
Gemessen α	4° 7′ 57″	1° 28′ 38″	0°	8° 11′ 11″
Berechnet α	4° 11′ 16″	1° 17′ 30″	0°	8° 44′ 49″

(Die durch die Mitte der Hornhaut gezogene Linie ist also die Normale der Hornhautfläche in diesem Punkte, sie genügt aber der oben von der optischen Axe gegebenen Definition nicht, die gemessenen Winkel sind solche zwischen der Gesichtslinie und dieser Normalen. Streng genommen brauchen beide Linien nicht einmal in einer Ebene zu liegen, denn bei Gelegenheit der Einstellung der beiden Fadenstücke können leichte Orientirungsänderungen des Auges nicht ausgeschlossen werden. Aber dies selbst zugegeben, ist die Annahme, dass der Schnittpunkt gerade dieser Normalen mit der Gesichtslinie der Knotenpunkt sei, nicht bewiesen.) Die Lage des vorderen Knotenpunktes berechnet Schöler dann aus dem gemessenen Winkel, der gemessenen Tangente desselben und der gemessenen Distanz zwischen Plattenebene und Hornhautscheitel. Die hintere Brennweite bestimmt Sch. in folgender Weise. Bringt man vor das Auge eine Convexlinse, so dass der Brennpunkt der Linse mit dem ersten Knotenpunkt des Auges zusammenfällt, dann ist der zweite Knotenpunkt des Auges der zweite Brennpunkt des combinirten Systems. Sch. gibt hierfür eine etwas umständliche Ableitung, es genügt schon die Betrachtung, dass der zweite Knotenpunkt das Bild des ersten ist. Ist also der erste Knotenpunkt des Auges zugleich der Brennpunkt des ersten Systems der Linse, so ist der zweite Knotenpunkt des Auges als conjugirter Punkt des ersten auch der Brennpunkt des combinirten Systems. Die Entfernung d des zweiten Knotenpunktes des I. Systems vom ersten des II. ist gleich der Knotenbrennweite der Convexlinse = f. Setzt man in die Helmholtz'sche Formel für die Hauptbrennweiten $F_1 = \frac{\varphi_1 f_1}{\varphi_1 + f_2 - d}$, die Knotenpunktbrennweiten ein, so erhält man $G_1 = \frac{\varphi_2 f_2}{\varphi_2 + f_1 - d}$ und, da $f_1 = f_2 = d$, $G_1 = f_2 = f_1$. Für das Verhältniss vom Bilde zum Object in einem combinirten System haben wir die Formel $\frac{b}{a} = \frac{f'' - F''}{F''}$ oder $\frac{l}{G'}$ wenn F'' die zweite Hauptbrennweite, G' die erste Knotenbrennweite, l die Entfernung des Bildes vom zweiten Hauptbrennpunkte bedeutet. Letztere ist in diesem Falle, weil der zweite Brennpunkt des combinirten Systems im zweiten Knotenpunkt des Auges liegt, gleich der Knotenpunkt-Netzhautdistanz = φ^1. Da $G' = f'$ oder f'' der Knotenbrennweite der Linse ist, so folgt $b : a = \varphi^1 : f''$. Im unbewaffneten Auge würde das Verhältniss zwischen Object und Bild sein: $\frac{a^0}{b^0} = \frac{l^0}{\varphi^1} = \frac{g^0 - \varphi''}{\varphi^1}$, wenn l^0 die Entfernung des Objectes vom 1. Brennpunkt, g^0 die Entfernung des Objectes vom 1. Knotenpunkt ist. Wird jetzt in der Proportion $a^0 : b^0 = g^0 - \varphi'' : \varphi'$; a^0 so gewählt, dass $b^0 = b$ der ersten Proportion wird, so erhält man durch Multiplication beider: $a^0 : a = \varphi' (g^0 - \varphi'') :$

$\varphi' f'' = g^0 - \varphi'' : f''$ oder $\varphi'' = g^0 - f'' \frac{a^0}{a}$. Man schneidet nun die Convexlinse (Knotenbrennweite = 98 mm.) oben ab, lässt das Auge durch die Linse auf ein näheres Fadenpaar sehen, so dass davon ein deutliches Bild auf der Netzhaut entsteht, und gleichzeitig über die Linse fort auf ein im Fernpunkt des unbewaffneten ruhenden Auges befindliches Fadenpaar (dies ist streng nur beim myopischen Auge möglich). Man könnte das Auge gleichzeitig durch zwei verschiedene Linsen, die jede um ihre Brennweite vom vorderen Knotenpunkte des Auges entfernt wäre, sehen lassen und so die vordere Brennweite finden. Der Abstand der Fäden des zweiten Paares wird so lange geregelt, bis das Bild desselben mit dem Bilde des ersten Paares sich deckt, dann ist in der Formel $\varphi'' = g^0 - f'' \frac{a^0}{a}$ bekannt $a^0 : a$ und $f'' : g^0$, die Entfernung des zweiten Fadenpaares vom ersten Knotenpunkte des Auges läst sich direct messen, nur muss die Hornhaut des Beobachters durch einen zweiten mittelst eines Fernrohres einvisirt sein. Die Bestimmung der vorderen Brennweite des Auges geschieht, indem man in die Helmholtz'sche Formel für die Entfernung des ersten Brennpunktes des combinirten Systems von der ersten Hauptebene $a' t' = \frac{(\delta - \varphi') f'}{\delta - \varphi' - f''}$, δ, welches hier die Entfernung der zweiten Hauptebene des ersten von der ersten Hauptebene des zweiten Systems ist, durch d ausdrückt $\delta = d - (\varphi'' - \varphi')$. Es wird $a' t' = \frac{(d - \varphi'') f'}{d - \varphi'' - f''}$ und $h' = \frac{\delta f'}{\delta - \varphi' - f''}$ wird $h' = \frac{d f'}{d - \varphi'' - f''}$. Dann berechnet sich der Abstand des Bildes von der zweiten Hauptebene des combinirten Systems nach der bekannten Formel. Die Grösse des Sehnerveneintritt berechnet man, indem man die Objectgrösse sucht, welche demselben entspricht, nach der Formel $\beta_1 : \beta_2 = -1' : F'$. Am accommodirten Auge sucht man den vorderen Knotenpunkt wie oben, bestimmt dann die Objectgrösse für den blinden Fleck und benutzt dieselben Formeln wie für das ruhende Auge.

Nach *Ehrnrooth* (12) ergiebt eine genaue Berechnung, dass die drei Spiegelbilder in einem centrirten Listing'schen Auge nicht äquidistant sind, sondern dass das vordere Linsenbild dem Hornhautbilde näher liegen muss. Die Abweichung wird durch die Accommodation noch vergrössert. Um die Bilder äquidistant zu erhalten, muss daher die Symmetrieaxe um einen Winkel (δ) gegen das Licht hin von der Mittellinie zwischen Licht und beobachtendem Auge abweichen. Dieser Winkel addirt sich zu dem Winkel α, wenn letzterer positiv ist, subtrahirt sich, wenn er negativ ist. Es muss daher der Winkel α bei

nasalem Licht, nach der Helmholtz'schen Methode mit den äquidistanten Bildern bestimmt, grösser erscheinen als bei temporalem, ohne jeden Centrirungsmangel. Bezüglich der theilweise auf Annäherung beruhenden Berechnung muss auf das Original verwiesen werden. Die Resultate sind: 1. Das vordere Linsenbild steht dem Hornhautbilde näher. 2. Die Spiegelbilder entfernen sich von einander mit zunehmender Seitlichkeit des Lichtes. 3. Es wird gleichzeitig ihre Abstandsdifferenz grösser, während das Verhältniss ihrer Distanzen sich kaum ändert. 4. Mit zunehmender Entfernung des Lichtes rücken die Bildchen aneinander. 5. Dieselben Gesetze gelten für das accommodirte Auge, nur ist sowohl die absolute wie relative Ungleichheit der Distanzen doppelt so gross, weil das vordere Linsenbild dem Hornhautbilde bedeutend näher rückt. Bei der experimentellen Prüfung ergaben sich Fehler bis zu 1^0. Die Ungenauigkeit schien bei accommodirtem Auge grösser zu sein. Bei allen Personen waren die 3 Spiegelbildchen näher aneinandergerückt bei nasalem als bei temporalem Licht. Der Winkel α erschien bei nasalem Licht immer grösser als bei temporalem. Der Richtung nach erklärt sich die beobachtete Differenz der Werthe von α bei Vertauschung von Licht und Beobachter durch die aus der Berechnung abgeleiteten. Ob auch der Grösse nach Rechnung und Beobachtung übereinstimmen, konnte Vf. nicht feststellen, da die Rechnung sich sehr verwickelt gestaltet, besonders für das accommodirte Auge und nur annähernd ausgeführt werden kann. Jedenfalls liess die Rechnung soviel ersehen, dass beim accommodirten Auge die für Aequidistanz der Bilder nöthige Drehung bedeutend grösser sein muss als für das ruhende, was mit dem empiristischen Ergebniss stimmt. Die Verschiedenheit des Winkels α, welche bei der Helmholtz'schen Methode gefunden wird, wenn man die Stellung des Lichtes vertauscht, erklärt sich also aus den Versuchsbedingungen und nöthigt nicht zur Annahme einer Centrirungsabweichung. Eine solche ist aber auch nicht ausgeschlossen. Dagegen deutet der Umstand, dass meistens die auf Aequidistanz eingestellten Bildchen bei nasalem Licht näher aneindergerückt sind, darauf hin, dass der Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut ein wenig temporalwärts von der Linsenaxe liegt.

Aubert (13) unterwirft die Frage einer näheren Untersuchung, ob sich die Hornhautkrümmung am meisten der Ellipse nähert. Das Ophthalmometer war von Westien durch Anbringen von Frictionsrollen u. s. w. verbessert worden. Das Object wurde so weit verkleinert, dass dasselbe nur einen Hornhautbogen von 5^0 deckte, weil in einem grossen Bogen der Radius nicht mehr als gleich angenommen werden kann. Ausser den beiden, zunächst dem Temporal- und Nasalrande gelegenen Radien mass A. noch mehrere dem Centrum nähere, um durch dieselben die aus ersteren abgeleitete Ellipse zu controliren. Die äusser-

sten Werthe für die Radien nasalwärts sind viel grösser, als die äussersten temporalwärts. Die Werthe von 6^0 — 12^0 temporalwärts sind kleiner als der Radius in der Gesichtslinie. Die Abweichungen der gefundenen Werthe der zwischenliegenden Radien von den für die Ellipse berechneten, die wiederum aus den beiden äussersten und dem Radius der Gesichtslinie abgeleitet worden war, sind fast durchgehends auf der nasalen Seite der Hornhaut sehr gross, auf der temporalen viel kleiner, am kleinsten temporalwärts zwischen 6^0 — 12^0. A. zieht aus seinen Beobachtungen das Mittel für diese Abweichung, bemerkt jedoch ausdrücklich, dass der individuellen Schwankungen wegen damit nur eine Erleichterung der Uebersicht erreicht werden soll. Die Abweichungen sind in Mikromillimetern ausgedrückt und ist das negative Vorzeichen vorgesetzt, wenn die gefundenen Werthe hinter den berechneten zurückbleiben.

	Temp.	Linkes Auge			Nasal.	Nasal.	Rechtes Auge			Temp.
	16^0	11^0	0^0	11^0	16^0	16^0	11^0	0^0	11^0	16^0
Mittel . .	—6	—4		—331	—689	—264	—224		—108	+48

Die Hornhautkrümmung nähert sich der vorausgesetzten Ellipse nicht. — Nasalwärts flacht sich die Hornhaut sehr rapid ab, während ihre Krümmung etwa 12^0 zu beiden Seiten von der Gesichtslinie sehr gleichmässig ist. Es sind zweierlei Zonen von verschiedenen Krümmungen zu unterscheiden, eine Randzone und eine Polarzone. Die flache Randzone geht mit rasch zunehmender Krümmung in die stark und nahezu gleichmässig gekrümmte Polarzone über. Erstere schliesst sich den anatomischen Verhältnissen des Augapfels an, letztere leistet den optischen Forderungen Genüge. Der Rand der Hornhaut hat dieselbe Krümmung wie die Sclera, 11—12 mm. (Wenn A. meint, es seien nur 12^0—16^0 um die Gesichtslinie herum für das Sehen von Wichtigkeit, so ist dies wohl ungenau ausgedrückt. Es gilt die Bemerkung hinsichtlich des centralen Sehens aber durchaus nicht für das periphere. Die bisherige Bestimmung des Winkel α ist ungenügend, weil sie sich auf die Messung der Radien des Randes stützt.

Schön's (14) Beiträge zur Dioptrik des Auges behandeln ein Grenzgebiet zwischen Mathematik und Physiologie, nämlich 1. die Brechung schräg einfallender Strahlenbündel; 2. die Brechung an nicht sphärischen Flächen; 3. die Brechung in geschichteten Linsen. — Obgleich die mathematische Beweisführung nicht entbehrt werden konnte, sucht der Vf. doch durch genaue graphische Darstellung von Specialfällen die Resultate auch solchen Lesern klar zu legen, welche den mathe-

matischen Formeln nicht folgen wollen. — Die Gesammtheit aller Schnittpunkte der gebrochenen Strahlen, welche von einem Leuchtpunkte ausgingen, wird als das Brenngebilde definirt. — Die brechenden Flächen des thierischen Auges haben, verglichen mit denen optischer Instrumente, ausserordentlich grosse Oeffnungswinkel, so dass die Abweichung nach der Fläche für sie viel mehr Bedeutung gewinnt. Auch kommen noch Strahlenbündel zur Verwendung, welche unter sehr grossem Winkel mit der Axe einfallen, für welche optische Instrumente nicht eingerichtet sind. — A. Die sphärische Aberration wird zuerst unter den einfachsten Voraussetzungen erläutert, nämlich in Bezug der paraxialen Brechung an einer kugeligen Fläche. Die Form des Brenngebildes und die Combination der Brennlinien und Brennstrecken der unendlich dünnen Bündel zu dem Brenngebilde eines dicken (nicht unendlich dünnen) Bündels wird entwickelt. Die ersten Brennlinien bilden die Caustica externa, die zweiten die Caustica interna. Darauf folgt die Darstellung des Strahlenganges und der Form des Brenngebildes für schief einfallende Bündel in Linsen und zwar 1. einer Kugellinse, 2. einer planconvexen, 3. einer biconvexen, 4. einer ideal homogenen Schweins-, Rinds- und Menschenlinse. Unter idealhomogenen Linsen sind solche verstanden, welche mit den wirklichen gleiche Aussenform und gleichen Totalindex hinsichtlich der paraxialen Brechung haben. Die Brenngebilde zeigen eine wesentlich von dem Brenngebilde der paraxialen Brechung an einer Fläche abweichende Form. Während bei letzterem die Caustica interna eine mit der Axe zusammenfallende Gerade war, ist sie jetzt eine Curve. In der zweiten Abtheilung B werden die Brechungsgesetze mathematisch und namentlich auch die allgemeine Form des Brenngebildes abgeleitet. Die schwierige Vorstellung der körperlichen Form der Brenngebilde wird wesentlich erleichtert durch sechs beigegebene stereoskopische Abbildungen, welche alle Gestalten wiedergeben, welche die Brenngebilde annehmen können. Da nach dem Malus'schen Gesetz Strahlen, welche vor der Brechung zu einer Fläche senkrecht standen, auch nach derselben wieder senkrecht zu einer solchen sind, so ist die allgemeine Form des Brenngebildes identisch mit der Gesammtheit der Schnittpunkte der Normalen einer Fläche. Je nach der Beschaffenheit und Zahl der brechenden Flächen vereinfachen sich die Brenngebilde. Das einfachste, nach demjenigen der homocentrischen Brechung, welches auf einen Punkt reducirt ist, liefert die paraxiale Brechung an einer Fläche. Die Formeln für die Berechnung der Brennlinien werden entwickelt. — Der dritte Abschnitt C., die Aberration an Flächen mit abnehmender Krümmung, behandelt zuerst die Brenngebilde an einer Fläche, welche die gewöhnlich für die Hornhaut angenommene Ellipse zur Generatrix hat. Dann werden die aplanatischen Linien und Flächen besprochen, welche die von einem

Leuchtpunkt ausgehenden Strahlen wieder homocentrisch in einem Bildpunkte vereinigen. Diese Linien sind im Allgemeinen Curven vierten Grades. In drei Specialfällen werden dieselben zu Curven zweiten Grades. Es sind dies Ellipse, Hyperbel und Kreis. Liegt das dichtere Medium auf der concaven Seite, der Leuchtpunkt im dünneren Medium, so vereinigt die ellipsoidische Fläche parallele von einem unendlich entfernten Leuchtpunkte kommende Strahlen in ihrem hinteren Brennpunkt, die hyperboloidische dagegen, aus ihrem Brennpunkt kommende Strahlen in einem unendlich entfernten Bildpunkt, die sphärische nach einem bestimmten Punkte innerhalb des dichteren Mediums convergirende Strahlen in einem der Fläche näheren Bildpunkte. In allen anderen Fällen sind die aplanatischen Linien Curven vierten Grades. Auf einer Tafel sind neun solche Curven, die drei zweiten Grades inbegriffen, gezeichnet, unter Verhältnissen, wie sie rücksichtlich der Hornhaut in Betracht kommen würden. Der centrale Radius ist nämlich = 7,809, der Index = 1,338 gewählt. Die Hornhaut würde für in unendlicher Entfernung liegende Leuchtpunkte aplanatisch sein, wenn der Radius einer um 20^0 excentrisch gelegenen Stelle sich zu dem Radius des Centrums verhielte = 1,108:1 — der Vf. nennt dies das charakteristische Verhältniss — für positive Entfernungen, wenn er noch grösser wird, als dieses Verhältniss angiebt. Die Ergebnisse sind also bedeutend andere, als Matthiessen dieselben gefunden hat. Wird das charakteristische Verhältniss nicht erreicht, so kann von einem praktisch bedeutsamen Aplanatismus der Hornhaut nicht die Rede sein. Die Tafel soll auch dazu dienen, um bei ophthalmometrischen Messungen ohne Rechnung die Lage der Curve, welcher der Hornhautkrümmung entsprechen würde, zu bestimmen. Es wurden auch die Curven zweiten Grades berechnet, welche mit den aplanatischen Curven vierten Grades im Centrum die innigste Berührung eingehen. Im vierten Abschnitt D, die Aberration an Flächen und in Linsen bei sich änderndem Brechungsindex, wird der wichtige Satz bewiesen, dass man bei der Berechnung des Ganges von Lichtstrahlen durch geschichtete Linsen nicht eine homogene Linse mit einem Totalindex substituiren kann. Eine Ausnahme bilden nur die durch den optischen Mittelpunkt gehenden Strahlen, aber auch nur bezüglich des Ganges derselben, nicht bezüglich der Lage der Brennlinien. An der Zeichnung einer dreifach geschichteten Linse wird der Einfluss der Schichtung auf den Strahlengang und das Brenngebilde gezeigt. Ist die Schichtung der Linse homothetisch, so dass die Innenflächen den Aussenflächen parallel sind, so hält die Strahlenbrechung die Mitte zwischen einer flachen Linse von der Form und dem Index des Kerns und einer solchen von der Form und dem Index der Schale. Charakteristisch für solche Linsen ist, dass die Axenpunkte, von welchen die Centralstrahlen herzukommen scheinen, dem

optischen Mittelpunkte näher rücken und dass die erste Brennlinie an diesen Strahlen sich der Hinterfläche der Linse nähert, wodurch die Brennstrecke länger wird. Einen grossen Theil dieses Abschnittes nehmen experimentelle Untersuchungen an Rinds- und Schweinslinsen ein, welche Vf. ausgeführt hat, um eine Lücke in unseren Kenntnissen auszufüllen, welche darin besteht, dass Zahl, Lage und Krümmung der Grenzflächen der verschiedenen Linsenschichten noch unbekannt sind, und eine genaue Berechnung des Strahlenganges in der Linse nicht möglich ist, obgleich die Brechungsindices verschiedener Schichten haben bestimmt werden können. Bezüglich des Näheren muss auf das Original verwiesen werden. Die Resultate der Messungen sind: I. Die Centralstrahlen der wirklichen thierischen Linse zielen nach einem der Axenmitte viel näher gelegenen Punkte als bei der homogenen Linse. II. Die Brennstrecke längs der Centralstrahlen ist in der wirklichen Linse noch einmal so lang wie an der homogenen, weil die ersten Brennlinien der Hinterfläche der Linse näher rücken. III. Die ersten stehenden Brennlinien liegen an der wirklichen Linse weiter auseinander, als bei der homogenen, d. h. die äussere Caustica ist länger. IV. Die wirklichen Thierlinsen stehen somit hinsichtlich ihres Brechungsvermögens den flachen Linsen näher. Die Schichtung muss also eine solche sein, dass die Brechwirkung der ganzen Linse derjenigen einer flacheren Linse ähnlicher wird. Irgend eine Einrichtung, welche bei den schrägen Bündeln Verkürzung der Brennstrecken, also mehr homocentrische Brechung bewirken könnte, ist nicht vorhanden. Vom Zweckmässigkeitsgesichtspunkte aus betrachtet, hat also die Natur eine solche Verkürzung nicht für nöthig befunden. Im fünften Abschnitt E, die Lage der Brenngebilde im menschlichen Auge, werden auf Grund der vorausgehenden Untersuchungen die Schlüsse für das menschliche Auge gezogen. Die Lage der Brenngebilde ist unter drei verschiedenen Annahmen über die Art der Hornhautkrümmung berechnet und dargestellt. Einmal ist eine Curve vierten Grades, zweitens die übliche Hornhautellipse, drittens die homocentrische Ellipse zu Grunde gelegt. Die Brechung der Linse ist unter Benutzung des aus den Untersuchungen an Thierlinsen sich ergebenden Resultates berechnet worden, dass nämlich die Brennstrecken in den wirklichen Linsen jedenfalls nicht kürzer sind und die Brechung jedenfalls nicht homocentrischer ist als in der homogenen, und dass die Lage und Länge der Brennstrecke an den Scheitelstrahlen in beiden Linsen wenig von einander abweichen. Für das ruhende und stark accommodirte normale Auge werden so die Brenngebilde dreier Bündel paralleler Strahlen berechnet, welche unter Winkeln von 20^0, 46^0 und 70^0 mit der Axe auf die Hornhaut fallen. Die Brenngebilde haben eine schlanke, in die Länge gezogene Form. Die Netzhaut durchschneidet dieselben quer. Im ruhenden Auge liegen die ersten Brennlinien etwas

vor der Netzhaut. Das Brenngebilde des unter einem Winkel von 70° auffallenden Bündels hat z. B. eine Länge von 7 mm. Denkt man sich Querschnitte durch dasselbe gelegt, so sieht man auf jedem eine scharfe Lichtlinie — entsprechend der Brennlinie eines der unendlich dünnen Bündel, welche das dicke Bündel zusammensetzen —, deren Länge nicht unter 0,25 mm. sinkt, nicht über 1,1 mm. steigt und im Durchschnitt 0,5 mm. beträgt, nebst einem mehr oder weniger diffusen Lichthof. An welcher Stelle des Brenngebildes auch die Netzhaut liegt, so wird das Bild eines Leuchtpunktes doch immer eine grössere Anzahl Zapfenbreiten decken, und kann die Lage keinen grossen Einfluss auf die Deutlichkeit haben. Eine in der Einfallsebene gelegene Leuchtlinie wird am deutlichsten sein, wenn die Netzhaut in der Nähe der zweiten Brennlinien liegt. Besteht die Linie aber aus distincten Punkten, so wird das Bild dieser Punkte am Orte der zweiten Brennlinien ineinander fliessen, dagegen am Orte der ersten als eine Reihe getrennter senkrecht zur Einfallsebene stehender kleiner Linien erscheinlich. Analog, doch umgekehrt verhält es sich mit Leuchtlinien senkrecht zur Einfallsebene. — Von einem Bestreben, die Astigmasie schiefer Bündel im thierischen Auge zu beseitigen oder doch zu vermindern, ist nicht die geringste Spur aufzufinden. Mit der Accommodation rücken die Brenngebilde nach dem Augeninneren zu, doch bleiben die zweiten Brennlinien grösstentheils hinter der Netzhaut. Bei stärkster Accommodation befindet sich die Netzhaut von 50° ab nach aussen noch innerhalb der Brenngebilde, welche von unendlich entfernten Leuchtpunkten entworfen werden. Vf. construirt dann die der Netzhaut conjugirten Objectorte und bezeichnet die Fläche, welche der Netzhaut rücksichtlich der Brechung in der Einfallsebene conjugirt ist, als Terminans anterior, die bezüglich der Brechung im dazu senkrechten Meridian conjugirte als die Terminans posterior. Im ruhenden Auge rückt die letztere ins Unendliche hinaus, so dass es bei demselben nur eine Terminans anterior giebt, welche auch Terminans unica genannt wird. Für das accommodirte Auge giebt es eine Terminans anterior und posterior, welche beide durch den Fixationspunkt gehen. Was ausserhalb der Terminans unica beim ruhenden, zwischen der Terminans anterior und posterior beim accommodirten Auge liegt, bildet den conjugirten Raum für das betreffende Auge. Was nach aussen einer Linie liegt, welche zunächst der Terminans unica folgt, dann, von dem Kreuzungspunkt dieser mit der Terminans posterior des accommodirten Auges an, der letzteren, bleibt Spatium conjugatum, mag das Auge accommodiren oder nicht. Für diesen Theil hat die Accommodation keine Bedeutung. Die Linie kann als Terminans absoluta, der Raum als absoluter conjugirter Raum bezeichnet werden. Wäre die Netzhaut mit leuchtenden Punkten erfüllt, so würde die Gesammtheit der Brennstrecken den conjugirten Raum ausmachen, umgekehrt senden alle

in demselben befindlichen Leuchtpunkte Strahlen aus, deren Brenngebilde so liegen, dass die Netzhaut einen Querschnitt durch sie macht. An 16 menschlichen atropinisirten Augen hat Vf. experimentell die Lage der Brenngebilde zur Netzhaut zu bestimmen gesucht für einen Winkel von 60°. In 10 von den Augen lag die Netzhaut innerhalb des Brenngebildes, in zweien über dasselbe hinaus, in vieren davor. — Das Vorhandensein der Brennstrecke hebt für das periphere Sehen die Wirkung der Accommodation auf, da auch bei stärkster Accommodation die seitliche Netzhaut noch innerhalb der Brenngebilde entfernter Leuchtpunkte sich befindet. Die seitliche Netzhaut bekommt allerdings niemals stigmatische Bilder, die aber auch keinen Werth für sie hätten, einmal wegen der anatomisch begründeten geringen räumlichen Sehschärfe der peripheren Netzhaut, und dann, weil sich sehr selten gerade in der betreffenden Accommodationssphäre Gegenstände befinden, welche für das seitliche Sehen von Interesse sind. Dafür erhält aber die Netzhaut bei jedem Fixations- und Accommodationszustande von seitlichen Leuchtpunkten, in welcher Entfernung sie sich auch befinden mögen, solche Bilder, die, wenn auch nicht ganz scharf, doch für die Peripherie hinreichend scharf sind — deren Helligkeit nur nach dem allgemeinen Gesetz der Entfernung sich ändert und nicht zwischen den Extremen vollständiger Schärfe nebst grösster Helligkeit und gänzlicher Verwaschenheit und Dunkelheit wechselt. Letzteres würde der Fall sein, wenn die seitliche Netzhaut jedesmal genau auf eine Accommodationssphäre eingestellt wäre. Beim seitlichen Sehen haben wir es überwiegend mit ausserhalb der Accommodationssphäre gelegenen Dingen zu thun. — Bezüglich des binocularen Sehens mit Doppelbildern ist von Wichtigkeit, welches von zwei Doppelbildern im conjugirten Raum liegt. Gewöhnlich ist es das Bild des gleichseitigen Auges, welches infolge dessen durch die Accommodation nicht verändert wird. Durch geeignete Versuche lässt sich zeigen, dass das centralere Doppelbild des entgegengesetzten Auges, welches nicht im conjugirten Raum liegt, bedeutend durch die Accommodation leidet und darum bei der Orientirung vernachlässigt wird. Da die Schärfe der Bilder auf den Querschnitten durch das Brenngebilde sich allmählich ändert, so haben die Bilder des gleichseitigen Auges auch in dem Theile des binocularen conjugirten Raumes, welcher an das nicht gemeinsame Gebiet grenzt, einen Vorsprung vor denjenigen des entgegengesetzten und werden meistens als Repräsentanten des Gegenstandes anerkannt. — Die stereoskopischen Darstellungen der Formen des Brenngebildes sind gesondert durch die Verlagshandlung zu beziehen. — Das Buch fasst Alles, was auf das Gebiet Bezug hat, zusammen und will zur Orientirung auf demselben für alle diejenigen dienen, welche dasselbe interessirt. Endgültige Urtheile sind nach vielen Richtungen hin noch nicht möglich, doch sucht der Vf.

wenigstens einen vorläufig befriedigenden Abschluss unserer Kenntnisse zu erreichen.

Nach Aubert's Angabe fertigte *Westien* (17) ein Modell an, welches den Gang der Lichtstrahlen in der accommodirten und ruhenden Linse zeigt (25 M.), und ein zweites, welches den Gang der Lichtstrahlen durch die Ophthalmometerplatten darstellt (29 M.).

Matthiessen (18) hat an sich selbst und seinem Assistenten mit Monoyer'schen Schriftproben Untersuchungen über die radiale Ausdehnung des Gesichtsfeldes (d. h. über die Entfernungen, in welchen auf den vom Auge aus gezogenen Radien am deutlichsten gesehen wird) angestellt und ermittelt, dass die Augen nach der Peripherie hin stark myopisch sind und zwar medianwärts in höherem Grade als lateralwärts.

Entfernungen vom Auge. Mittelzahlen.

	10^0	20^0	30^0	40^0	50^0	60^0	70^0	80^0	90^0
cm.	234	131,5	96,5	56	36,7	22	16,2	10,0	5,8.

Für seine Augen wurde das laterale Sehfeld zwischen 45^0 und 90^0 begrenzt von einer Ellipse von der Gleichung

$$y^2 = 33{,}64 + 37{,}100\,x - 0{,}24910\,x^2.$$

Für den Assistenten war die Curve hyperbolisch:

$$y^2 = 11{,}92 + 24{,}670\,x + 0{,}2103\,x^2.$$

Hilbert (19) hat die bekannte Thatsache, dass lichtschwache Punkte besser mit der Umgebung der Fovea als mit dieser selbst gesehen werden, genauer untersucht an den eigenen Augen und denen seiner Frau, im Dunklen mittelst zweier Flächen von 1 cm. Seite, welche sich in 1 m. Entfernung befanden und mit Balmain'scher Lenchtfarbe bestrichen waren. Die Linie des deutlichsten Erkennens verlief folgendermaassen:

	R (eigene)		L		R		L	
	mm.		mm.		mm.		mm.	
O	144	$8^0\,13'\,20''$	114	$6^0\,33'\,20''$	114	$6^0\,33'\,20''$	63	$3^0\,36'\,40''$
O A	133	$7^0\,40'$	115	$6^0\,36'\,40''$	60	$3^0\,33'\,40''$	95	$5^0\,26'\,40''$
A	132	$7^0\,33'\,20''$	108	$6^0\,10'$	66	$3^0\,46'\,40''$	60	$3^0\,33'\,40''$
A U	90	$5^0\,10'$	98	$5^0\,46'\,40''$	59	$3^0\,23'\,20''$	74	$4^0\,16'\,40''$
U	98	$5^0\,36'\,40''$	88	$5^0\,3'\,20''$	45	$2^0\,36'\,40''$	76	$4^0\,23'\,20''$
U J	106	$6^0\,3'\,20''$	91	$5^0\,13'\,20''$	67	$3^0\,50'$	69	4^0
J	88	$4^0\,36'\,40''$	100	$5^0\,43'\,20''$	75	$4^0\,20'$	67	$3^0\,50'$
J O	134	$7^0\,43'\,20''$	97	$5^0\,33'\,20''$	95	$5^0\,26'\,40''$	102	$5^0\,50'$

Es zeigen sich individuelle Verschiedenheiten und solche zwischen beiden Augen.

Nach *Engelskjön* (20) übt die Elektrisirung des Gehirns, des Rückenmarks, der Ganglien und des Herzorgans eine mächtige Wirkung auf die Function der Netzhaut aus, indem die positive (faradische oder galvanische) Stromesart das Gesichtsfeld erweitert und das Sehvermögen

— jedenfalls mitunter — steigert, während die negative (galvanische oder faradische) das Gesichtsfeld beschränkt. Einwirkung kalten Wassers auf die Haut während einiger Minuten hat denselben Einfluss auf das Gesichtsfeld wie der galvanische Strom. Warmes Wasser wirkt wie der faradische. Die das Gesichtsfeld erweiternde Stromesart ist dann die für den vorliegenden Krankheitsfall therapeutisch indicirte. In einzelnen Fällen von Neurasthenie, Cephalalgie u. s. w. wirken beide Stromesarten gleichsinnig. Frottirung der Haut des Vorderarmes soll Erweiterung des Gesichtsfeldes zur Folge haben.

Seggel (22) untersuchte bei einer grossen Anzahl von Soldaten die normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraction. Er verglich zunächst die Snellen'schen deutschen Probetafeln und die Burchardt'schen Punktproben hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit und gab ersteren den Vorzug. Bei beiden sind die Ergebnisse für die verschiedenen Distanzen nicht congruent. Einzelne Reihen der Snellen'schen Proben enthalten schwerer erkennbare Buchstaben; einzelne der Burchardt'schen Gruppen mit einer grösseren Anzahl von Punkten sind schon darum schwerer zu zählen. Für Snellen XX fand sich bei 123 Mann der höchste ($22^2/_3$/XX), für XXX der geringste (31/XXX), für XL ein mittlerer (44/XL) Werth von S, nämlich auf Zwanzigstel reducirt: (XX) $22^2/_3$/XX, (XXX) $21^1/_3$/XX, (XL) 22/XX. Mit Burchardt's Proben ergab sich $70^1/_2$/51, $36^1/_3$/$25^1/_2$ und $23^2/_5$/19 oder auf Zwanzigstel reducirt: 27,65/XX, 27,5/XX und 24,6/XX. Vf. findet das Verhältniss: S nach Burchardt: S nach Snellen in 107 Fällen = 9 : 8, welches Verhältniss bei dem Vergleich beider Systeme zu Grunde zu legen ist. Bei der Untersuchung war das Verhältniss zwischen günstigster und ungünstigster Tagesbeleuchtung = $^6/_5$ für gute Augen von S = und > 20/XX; dagegen $^4/_3$ bis $^3/_2$ für Augen mit geringerer Sehschärfe. Ist die Lichtstärke beträchtlich genug, um ein normal scharfes Sehen zu gestatten, so steigert stärkere Beleuchtung die Unterscheidungsfähigkeit nicht. Zur Controle wurde auch der Nahepunkt bestimmt. Die Donders'sche Berechnung der Accommodationsbreite erwies sich für das in Frage kommende Lebensalter als genau. Die Refraction wurde corrigirt. Die Sehschärfe betrug im Mittel monocular 20,95/XX, binocular 22/XX bei 1560 Mann.

Von 3120 Augen hatten (monocular):

S > bis = 1	S < 1 bis > $^1/_2$	S $^1/_2$ bis > $^1/_4$	S $^1/_4$ und < $^1/_4$
72 Proc.	$21^1/_4$ Proc.	$4^1/_2$ Proc.	$2^1/_4$ Proc.

S = 1 hatten 16 Proc. Von 1560 Mann hatten (binocular):

76 Proc.	20 Proc.	$3^1/_2$ Proc.	$^1/_2$ Proc.

Es fanden sich mit S

= 2	> 1	= 1	< 1
0	56,2	16	28,0

Infolge der Beschäftigung und des Einflusses der Schule ändert sich nicht nur die Refraction, sondern erleidet auch die Sehschärfe einen Rückgang.

Für 2253 Augen mit S = 1 und besser erhält Vf. als Durchschnittswerth S = 23,62/XX, welches für Snellen's Probebuchstaben einem Winkel von 4′ 14″ und für deren Striche einem solchen von 51″ entspricht. Mit Einrechnung der Sehschärfen bis 12/XX und Zugrundelegung einer S von 22/XX werden diese Winkel = 4′ 30″ und 54″. Die Snellen'schen Winkel sind somit zu gross. Doch empfiehlt Vf. dieselben beizubehalten, weil dieses Maass für andere Berufsklassen ein passendes ist. Ausserdem untersuchte Vf. 250 Mann Freiwillige, Chargirte u. s. w.

Soldaten und Unterofficiere mit elementarer Schulbildung:
Mittlere S = 21/XX; S = 1 und besser 72 Proc.;
S < 1 und > 1/2 21 1/4 Proc.

Freiwillige und solche mit höherer Schulbildung:
Mittlere S = 17,35/XX; S = 1 und besser 38,6 Proc.;
S < 1 und > 1/2 53,8 Proc.

Der Vf. illustrirt diese Zahlen durch Curven. Zwischen rechten und linken Augen war kein bemerkenswerther Unterschied. Meistens wurde binocular besser gesehen, und zwar beruht der gute Einfluss des Mitgebrauchs des schwächeren Auges auf Vermehrung der quantitativen Lichtempfindung.

Von 3620 Augen waren:
H = 36,4 E = 43,1 M = 19 As. 1,5 Proc.
von 1810 Untersuchten (binocular)
H = 42,4 E = 38,1 M = 18,1 As. 1,2 Proc.
Es hatten 3052 Augen von Leuten mit Elementarbildung:
H = 40,6 E = 46,7 M = 11,4 As. 1,3 Proc.
oder 1526 Leute binocular
H = 42,6 E = 46 M = 10,4 As. 1 Proc.
Die 568 Augen von Leuten mit höherer Bildung
H = 12,5 E = 22,5 M = 60 As. 5 Proc.
oder 284 Leute binocular:
H = 14 E = 24 M = 59,6 As. 2,4 Proc.

Die H vertheilt sich wie folgt (Procente der H-Augen):

	Ueberhaupt	Leute mit Elementar-	Leute mit höherer Bildung
H 1/120 = 0,25	51,1 Proc.	51,1	52,2
1/60 = 0,5	24,3 "	25,2	7
1/50 = 0,75	22 "	21,3	33,8
über 1 D	2,6 "	2,4	7

Aus dem Ergebnisse der Untersuchung von 1678 H-, 1553 E- und 1619 M-, zusammen 4850 Augen, zieht Vf. Schlüsse über das Verhältniss der Sehschärfe zum Grade der Ametropie. Bei H 0,25 wurde ein höherer Durchschnittswerth für S gefunden als für E, nämlich 23,5/XX gegen 22/XX. Bei H 0,5 ist S gleich derjenigen bei E, bei H 0,75 ist sie etwas niedriger = 21/XX. Bei M 0,25 ist sie gleich derjenigen von E. Schon bei M 0,5 — 0,75 sinkt sie unter 1, nämlich auf 0,92. Bei den H von 1 D zeigt sich ein jäher Abfall auf 11,25/XX. H 0,75 ist als ein Grenzstein zu betrachten. Während H 0,75 in 294 Augen gefunden wurde, hatten H 1 nur noch 36. Die H bis 0,75 haben keinen latenten Theil; auch Atropin wies keinen höheren Grad nach. Auch höhere Grade von H haben, wenn sie ausnahmsweise normale Sehschärfe besitzen, keinen latenten Theil. Da auf die Hälfte herabgesetzte S vom Kriegsdienste befreit, so ist es nicht nöthig, einen H-Grad als Tauglichkeitsgrenze festzusetzen. Nach der M-Seite beginnt der Abfall der S allmählicher, aber schon M 0,5 hat geringere S als E. Bis M 10 D ist die Durchschnittssehschärfe noch über $^1/_2$. Ein jäher Abfall findet erst von M 13 D an statt bis auf $^1/_8$. Von 68 Augen mit M 8 bis 10 D hatten nur 3 S = 20/XX; von 85 mit M 7 — 8 D : 5; von 103 mit M 6 — 6,75 D : 10.

Es hatten von 4850 Augen:

3034 Augen mit E oder H bis 0,75 oder M bis 0,33	S = 1,107	= 22,14/XX
383 Augen mit H > 0,75	S = 0,45	= 9/XX
143 Augen mit M > 0,33	S = 0,71	= 14,2/XX

Sämmtliche H-Augen (1678) S = 0,97
" M-Augen (1619) S = 0,60

Normale und übernormale S hatten von 492 M-Augen nur 123 i. e. 25 Proc.

S. theilt dann die Leute in vier Kategorien ein: I. Landbewohner, ausgenommen Dorfhandwerker. II. Leute mit freier Erwerbsart in den Städten, Tagelöhner. III. Handwerker, einbegriffen Musiker. IV. Leute mit höherer Bildung, ferner Kaufleute, Schreiber und Schriftsetzer.

	E-	H-	M-Augen
I.	78,3	19,7	2
II.	71,4	25,5	3,1
III.	70,5	21	8,5
IV.	35,8	6,7	57,5

H bis 0,75 und M 0,25 sind zu den E gezählt, weil dieselben ausserordentlich häufig sind, vollkommen gute S haben und sich bezüglich dieser beiden Punkte von den übrigen Ametropien unterscheiden. Die H-Grade bis 0,75 und die M 0,25 vertheilten sich ausserdem über die ersten drei Kategorien gleichmässig, auch prävalirte M 0,25 nicht bei der IV. Kategorie gegenüber den drei ersten.

	Augen	H = 0,25	H = 0,5	H = 0,75	M = 0,25	M = 0,5—0,75	M > 0,75
I	1630	22	10,7	7,8	5	0,8	1,2
II	192	21,8	10,4	12,5	9	2,6	0,5
III	1100	20,5	10,5	9,7	5,7	1,5	7
IV	644	7,1	1,4	4,3	3,1	4,2	54

Vf. hält daher die geringen H- und M-Grade noch als im Bereiche des Normalen befindlich. — Gerade die mittleren M-Grade sind bei den ersten Kategorien, besonders der Landbevölkerung, an seltensten. Die vorkommenden hochgradigen M-Grade sind wahrscheinlich angeboren und charakterisiren sich so auch durch das Fehlen chorioiditischer Entzündungsresiduen. — Bei einer Durchschnittssehschärfe von 21/XX ergab sich bei den

Müllern S = 21,3 (in Zwanzigsteln ausgedrückt)
Schuhmachern S = 21,0
Feuerarbeitern S = 19,4
Schneidern S = 18,0
Schriftsetzern S = 17,0
Musikern S = 15,5

Die Augen von etwa 1000 wegen Beeinträchtigung des Sehvermögens untersuchten Rekruten hatten nach den obigen Kategorien, von denen die IV. in zwei Unterabtheilungen zerlegt wurde, so dass IVb diejenigen umfasste, welche höheren Schulunterricht genossen hatten, folgende durchschnittliche M- und S-Grade und folgenden Procentsatz von M

	M in D-	S-	M-Proc.
I.	4,66	0,44	2
II.	5,6	0,40	4
III.	3,3	0,55	9
IVa.	3,2	0,70	44
IVb.	4,82	0,43	

Der durchschnittliche M-Grad verhält sich umgekehrt zur Procentzahl der Myopen. Es hatten von den in jeder Kategorie befindlichen Myopen folgende Grade:

	< 1 D	1—3 D	3,5—7 D	> 7 D	> 9 D
I.	5,4	48,5	30	16,2	14
II.	6,2	37,5	37,5	18,8	12,5
III.	3,1	58,4	29,2	9,2	9,2
IVa.	3,1	**68,7**	22,0	6,2	0,0
IVb.	1	22,6	**65,7**	10,7	3

Die Durchschnittssehschärfe von IVa ist $^{70}/_{100}$ von IVb $^{43}/_{100}$.

Kotelmann (23) untersuchte bei 22 Kalmücken 34 Augen. 25 (73 Proc.) waren hypermetropisch, 9 (27 Proc.) emmetropisch. Myopie

kam nicht vor. Die durchschnittliche Sehschärfe betrug 2,7, das Minimum 1,2, das Maximum 6,7 (42 / 6,5). Nur drei waren Schreibens kundig. Kein einziger war farbenblind, obgleich Verschiedenheiten und Unsicherheiten in der Benennung der Farben vorkamen.

Derselbe (24) untersuchte weiter 46 Augen bei 23 Singhalesen und 3 Hindus. 27 (58,7 Proc.) waren H; 19 (41,3 Proc.) E; 0 M. Mehrere konnten schreiben und lesen. Die Sehschärfe betrug im Mittel 2,1, im Minimum 0,9, im Maximum 3,1. Keiner war farbenblind, obgleich auch hier die Farbenbenennung schwankte.

Nach *Macé de Lépinay* und *Nicati* (25) ist die binoculare Sehschärfe gleich der einfachen bei doppelter Beleuchtung. Das Probeobject bestand aus 10 Kreisen von 1 mm. Dicke und 1 mm. Abstand untereinander. Die Berechnung stützte sich auf die Annahme, dass die Sehschärfe sich mit dem Logarithmus der Beleuchtung ändere. Die Resultate weichen von denen Anderer ab, nach welchen die Helligkeit bei einem binocularen Eindruck nur um $^1/_{10}$ heller sein soll.

Nuel (26) bewegt eine Spalte von 1 bis $1^1/_2$ mm. Breite vor der Pupille hin und her mit auf eine gleichmässige helle Fläche, blauen Himmel u. s. w., gerichtetem Blick, und sieht dann neben der Spalte und dieser parallel 5 bis 6 unter sich parallele, gewellte Linien, welche gleichsam aus kleinen Stücken von Kreisperipherien zusammengesetzt sind. Die Linien sind am dunkelsten entsprechend den convexen Rändern dieser Kreisabschnitte. Rotirt man die Spalte, so kann man die einzelnen Kreisabschnitte zu Kreisen mit weisser Mitte und dunklem Rande vervollständigt sehen. Diese kleinen Kreise stehen nicht in geraden Linien, sondern in gekrümmten von der Form eines doppelten S. Die Linien laufen in der Mitte der Fovea wirbelförmig zusammen. Die oben beschriebenen Parallellinien sind Bruchstücke der S-förmigen Linien. Man kann diese Linien bis über die gefässlose Partie der Macula hinaus verfolgen. Die Entfernung der Linien von einander scheint auch dort nicht grösser zu sein wie in der Fovea. Es ist wahrscheinlich, dass die kleinen hellen Kreise mit ihrem dunklen Umriss so, wie die entsprechenden Abschnitte der gewellten Linien, den Räumen entsprechen, welche die Zapfen in der Netzhaut einnehmen. N. schätzt die Zahl der kleinen Kreise, welche auf den Durchmesser der gefässlosen Partie entfallen, auf 100. Anatomisch hat diese Partie einen Durchmesser von 0,45 bis 0,50 mm. mit 112 bis 120 Zapfen in demselben. Beide Werthe stimmen hinreichend überein. N. erklärt die Linien durch den Schatten, welchen bei schief einfallendem Licht das Pigment auf die eine Seite des eingeschlossenen Zapfenaussengliedes wirft. — Da nun aber an jedem der kleinen Kreise die weisse Mitte von dem dunklen Umriss unterschieden wird, so kann der Zapfen nicht Empfindungseinheit sein, sondern auf denselben müssen mindestens 5

bis 10 unterschiedlich empfindende Punkte kommen. Weshalb ist aber die Sehschärfe dann nicht grösser? Infolge der Diffraction am Pupillarrande und der Interferenzerscheinungen haben leuchtende Punkte immer einen Zerstreuungskreis von 36 Secunden. Die Grenze der Sehschärfe würde also eine optische, keine anatomische sein. Dies stimmt auch insofern besser, als die Sehschärfe sich nicht zu höherer Feinheit entwickelt, während Nervenfunctionen sonst sehr entwicklungsfähig sind.

Bertrand (27) untersuchte den Einfluss, welchen die Myopie einerseits, andererseits die Pupillenweite auf die Sehschärfe ausüben. Ersteres geschah durch Vorsetzen von Convexgläsern im vorderen Brennpunkte des Auges. (Die so erhaltenen Werthe können nicht den Verhältnissen beim wirklichen myopischen Auge entsprechen. Ref.) Der Grad der Ametropie stand in directer Proportion zu der Grösse der erkennbaren Buchstaben. Zur Ermittlung des zweiten Punktes wurden ausser den Gläsern noch Diaphragmen vom 0,3 bis 4,5 mm. Durchmesser vor das Auge gebracht. Es zeigte sich, was wohl vorauszusehen war, dass die Ametropien, je stärker sie waren, desto engere Diaphragmen brauchten, um dieselbe Sehschärfe zu erreichen, wie ein emmetropisches Auge.

Ulrich (31) fand unter 204 Augen von Neugeborenen kein myopisches. Es hatten 34 H = 1 D, 124 H = 2 D, 8 H = 3 D, 16 H = 4 D, 2 H = 6 D, und 20 Astig. hyper. reg.; die beiden Augen zeigten keine wesentlichen Unterschiede.

Bjerrum (32) fand unter 87 Neugeborenen: H = oder > 4 D bei 44; H = 2 D bei 17; E (H = 1 D und M = 1 D eingerechnet) bei 23; M = 2 D bei 2; M = 3 D bei 1. Die Mütter waren durchgehends E. Ein Kind und dessen Mutter hatten As. Die Farbe der Papille fand B. bläulich-grau oder weiss, den Augenhintergrund hellgrau, gar nicht roth, die Gefässe sehr dunkel, beides ganz wie bei Netzhautablösungen. Bei drei eintägigen Kindern waren Hämorrhagien vorhanden.

Horstmann (33. 34) kommt zu dem Schluss, dass der Refractionszustand des Neugeborenen gewöhnlich ein hypermetropischer, bisweilen ein emmetropischer, selten ein myopischer ist. Myopie kann jedoch schon in den ersten Lebensjahren auftreten. Die angeborene Myopie ist Krümmungsmyopie und wahrscheinlich hereditär. Disposition zu Axenmyopie, nicht diese selbst, kann angeboren sein. Hochgradige Kurzsichtigkeit wird nicht durch die Schule hervorgerufen, sondern nur durch dieselbe gesteigert.

Fuchs (36) hat in vier Fällen von beginnender Cataract Refractionszunahme beobachtet. Dieselbe beruht, wie Zehender nachgewiesen hat, auf Zunahme des Brechungsindex. Die Refractionszunahme betrug 3; 5,5; 6 und 9 D.

Seely (38) macht darauf aufmerksam, dass man bei schwachem myopischen Astigmatismus, durch Atropin häufig hypermetropischen

nachweisen könne und dass Insufficienz der Interni oft Accommodationskrampf hervorrufe.

Nach *Färster* (39) werden bei jeder binocularen Fixation in geringer Objectdistanz nicht nur die Interni, sondern auch die Externi stark gespannt und die binoculare richtige Einstellung wird nur dadurch erreicht, dass die beiden Interni auch noch dem accommodativen Impulse unterliegen. Die intraoculare Spannung muss somit zunehmen, und zwar desto mehr, je stärker die Convergenz der Sehlinien ist. Hierin liegt die Ursache der Verlängerung des Auges. F. empfiehlt vollständige oder nahezu vollständige Correction der Myopie, abducirende Prismen und zwangsweises Einhalten der Objectdistanz.

Chiusoli (41) knüpft an die Arbeit Guebhard's (vergl. B. 1883. S. 147) an und weist darauf hin, dass es möglich ist, mittelst einer Accommodationsänderung bei verschiedener Einstellung des Mikroskops deutlich zn sehen, und bei einer Einstellung für verschiedene Tiefen des Präparats, natürlich nur innerhalb enger Grenzen zu accommodiren.

Hay (42) hat in zwei Fällen von Ceratoconus mit Rählmann's hyperbolischen Gläsern Besserung des Sehvermögens erreicht.

IX. Gesichtsempfindung und Wahrnehmung.

1) *Kries, J. v.,* Bemerkungen zu der Arbeit von Aubert „Die Helligkeit des Schwarz und Weiss". Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. S. 248.
2) *Charpentier,* Recherches sur la distinction des points noirs sur fond blanc. Archiv. d'Ophth. p. 193.
3) *Derselbe,* Recherches sur la perception des différences de clarté. Ebd. p. 400.
4) *Derselbe,* La perception des différences successives de l'éclairage. Compt. rend. Acad. d. scienc. XCIX. p. 87.
5) *Miéville, M. E.,* Nouvelle méthode de détermination quantitative du sens lumineux et chromatique. Arch. d'Ophth. p. 113. 423.
6) *Bjerrum, Jannik,* Untersuchungen über den Lichtsinn und den Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX, 2. S. 201.
7) *Derselbe,* Lichtsinnuntersuchungen. Int. med. Cong. Copenh. Deutsche med. Wochenschr. S. 705.
8) *Samelsohn,* Lichtsinnuntersuchungen. Int. med. Cong. Deutsche med. Wochenschr. S. 705.
9) *Parinaud,* Sur la sensibilité visuelle. Compt. rend. Acad. d. scienc. Paris. XCIX. p. 241. (Nichts Neues.)
10) *Landesberg,* Bewirkt die mechanische Reizung des Sehnervenstammes die Auslösung einer Lichtempfindung? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 7.
11) *Kaufmann, D.,* Die Sinne. Beiträge zur Geschichte der Physiologie und Psychologie im Mittelalter aus hebr. u. arab. Quellen. Leipzig (Brockhaus' Sort.).
12) *Dumontpallier* et *Vérillon,* Suggestion par impression rétinienne. Soc. de Biol. séance du 21. juin. Progrès méd. No. 26. p. 521. (Nicht verständlich.)
13) *Schroeder, Th. v.,* Ueber bleibende Folgeerscheinungen des Flimmerskotoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 351. (Nichts Neues.)

14) *Emery, C.,* Un phosphène électrique normal. Arch. italiennes de Biolog. V. p. 325.
15) *Hodges, F.,* On some peculiarities connected with retinal images. Brain. VII. p. 77.
16) *Erdmann,* Ueber ungleiche Ermüdung centraler und peripherischer Theile der Netzhaut. Verhandl. d. physiolog. Gesellsch. in Berlin. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April u. Mai. S. 120.
17) *Exner, S.,* Ueber den Sitz der Nachbilder im Centralnervensystem. Protokoll d. Wochenvers. d. chem.-physikal. Gesellsch. zu Wien. S. 374.
18) *Le Roux,* De la dislocation mécanique des images persistentes. Académie des scienc. Séance du 20. Oct.
19) *Buccola,* Recherches de Psychologie expérimentale. Arch. italien. de Biol. p. 279. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale. 1881. I. Rivista di filosofia scientifica. 1881—1882. No. 2. u. 4.
20) *Vintschgau, M. v.,* und *Lustig, A.,* Zeitmessende Beobachtungen über die Wahrnehmung des sich entwickelnden positiven Nachbildes eines elektrischen Funkens. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. 494.
21) *Bloch,* Expériences sur la vitesse relative des transmissions visuelles, auditives, tactiles. Journ. de l'anat. et de la physiol. XX. 1. (S. Ber. 1883. S. 192.)
22) *Heuse,* Eine stereoskopische Erscheinung in der rotirenden Bildertrommel. Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 159.
23) *Oughton, J.,* The secondary nature of binocular relief. Lancet. July. p. 13, 58.
24) *Fleischl, E. v.,* Zur Physiologie der Retina. Wien. med. Wochenschr. No. 10 u. 11. S. 273, 308. (S. Ber. 1883. S. 184.)
25) *König,* Eine bisher noch nicht bekannte subjective Gesichtserscheinung. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 329.
26) *Mayerhausen,* Ueber eine subjective Erscheinung bei Betrachtung von Contouren. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX, 2. S. 191.
27) *Derselbe,* Nachtrag zu meinem Aufsatze: „Ueber eine subjective Erscheinung bei Betrachtung von Contouren". v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 4. S. 311.
28) *Bezold, W. v.,* Eine perspectivische Täuschung. Pogg. Ann. d. Ph. u. Ch. N. F. Bd. 23. S. 351.
29) *Prompt,* De l'accommodation de perspective. Arch. de physiol. norm. et path. III. Suppl. p. 455.
30) *Budde,* Ueber metakinetische Scheinbewegungen und über die Wahrnehmung der Bewegung. Du Bois-R. Arch. f. A. u. Phys. S. 127.
31) *Crouineau,* Étude clinique et expérimentale sur la vision mentale. Thèse de Paris. (Nichts Neues.)
32) *Johnstone, A.,* and *Webster Fox, L.,* Burqism or Metallotherapy in the treatment of ocular affections — Hyperaesthesia of the retina. Philad. Medic. News. XLIV. No. 10. p. 272.
33) *Högyes E. és Laufenauer, K.,* A hypnotismus tünenményeiröl méhszenves nehézkórosoknál. A budap. kir. orvosegyesület évkönyve. p. 31. (Ueber die Erscheinungen des Hypnotismus bei hystero - epileptischen Kranken. Sitzungsber. der k. Gesellsch. der Aerzte zu Budapest. S. 31.)
34) *Oppenheim, H.,* Zur Lehre der sensorischen Anästhesien. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 6.
35) *Bielski, St.,* Ueber reine Hallucinationen im Gebiete des Gesichtssinnes im Dunkelzimmer der Augenkranken. Dorpat.
36) *Joly,* Amnésie et cécité verbales. Le Scalpel. No. 24. p. 147. Decemb. 1883.
37) *Preyer, W.,* Die Seele des Kindes. Beobachtungen über die geistige Entwicklung des Menschen in den ersten Lebensjahren. 2. Aufl. gr. 8. Leipzig.

38) *Mc Lane Hamilton, A.*, A case of word blindness with impairment of the faculty of space association. Med. New. 4.
39) *Tigerstedt, R.*, und *Bergqvist, J.*, Zur Kenntniss der Apperceptionsdauer zusammengesetzter Gesichtsvorstellungen. Zeitschr. f. Biolog. XIX. S. 5 u. XX. S. 135.
40) *Albertotti, J.*, Un cas de cataracte congénitale opérée par Mr. le Prof. Reymond sur un homme âgé de 21 ans. Archiv. italiennes de Biologie. VI. p. 341—356.
41) *Ulrich*, Der Sehact bei Strabismus convergens concomitans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 45.

Charpentier (2) fand, dass schwarze Punkte auf hellem Grunde sich hinsichtlich der Sichtbarkeit im Wesentlichen ebenso verhalten, wie helle auf dunklem. Erstens ist die Zahl ohne Einfluss auf die Sichtbarkeit. Zweitens bedingt die Entfernung der Punkte von einander keinen Unterschied in der nothwendigen Beleuchtungsintensität. Drittens beeinflusst die Ausdehnung der dunklen Punkte die Sichtbarkeit im gleichen Sinne wie bei den hellen Punkten. Bei letzteren verhielt sich jedoch die zur Erkennung nothwendige Helligkeit umgekehrt proportional zur Oberfläche, so dass das Product der Oberfläche mit der Helligkeit constant war. Hier zeigt sich dagegen, dass dieses Product nicht constant ist. Die Sichtbarkeit kleiner schwarzer Punkte erfordert mehr Licht als diejenige grösserer, doch ist der Unterschied viel geringer, als derjenige, welcher zwischen der Sichtbarkeit kleinerer und grösserer heller Punkte besteht. Ch. erklärt diese Abweichung folgendermaassen. Durch Diffusion und Zerstreuung des Lichtes geht stets ein Theil der Beleuchtung verloren. Dieser Verlust ist um so grösser, je kleiner die leuchtende Fläche. Daher der grosse Unterschied hinsichtlich der Sichtbarkeit kleinerer und grösserer heller Punkte, während bei dunklen Punkten auf hellem Grunde, in Vergleich zu letzterem, die Grösse der Punkte nicht in Betracht kommt. Uebrigens ist der Unterschied in der Sichtbarkeit kleinerer und grösserer schwarzer Punkte veränderlich. Die Sichtbarkeit schwarzer Punkte hängt von der Anpassung des Auges an das Dunkel ab, welche für helle Punkte einflusslos ist. Ch. brauchte mit dem linken Auge, welches er 17 Minuten geschlossen gehalten hatte, nur die Hälfte der Beleuchtung als mit dem anderen, um drei schwarze Punkte auf hellem Grunde wahrzunehmen. Bei hellen Punkten auf dunklem Grunde steigert die Anpassung an das Dunkel die Sichtbarkeit nicht.

Derselbe (3) bestätigt die Resultate Aubert's, nach welchen der Zuwachs von Helligkeit, den eine Fläche erhalten muss, um vom Grunde unterschieden zu werden, nicht ein constanter Bruchtheil der Helligkeit des Grundes ist. Der Zuwachs muss um so grösser sein, je schwächer die Beleuchtung des Grundes ist. Das Verhältniss des Zuwachses zu letzterer ändert sich ungefähr umgekehrt proportional der

Quadratwurzel aus der Beleuchtung. Der Zuwachs muss auch um so grösser sein, je kleiner das Object ist. Bis zum Winkel von $^1/_2{}^0$ oder einem Retinabild von 0,15 mm. ändert sich das Verhältniss des Zuwachses umgekehrt zum Durchmesser des Objectes. Ueberhaupt variirt das Verhältniss des Zuwachses zu der Helligkeit des Grundes von 1 : 167 bis 9 : 1.

Derselbe (4) erleuchtete in seinem Differentialphotometer eine matte Glasplatte von vorne mit einer bekannten veränderlichen Lichtmenge. Ausserdem bekam die Platte von rückwärts in bestimmten Intervallen, 150 mal in der Minute, einen Beleuchtungszuwachs. Die Unterbrechung geschah durch einen vor der zweiten Lichtquelle schwingenden Schirm. Es wurde der geringste merkbare Beleuchtungszuwachs bestimmt. Für das directe Sehen war die successive Unterschiedsempfindlichkeit genau dieselbe wie die simultane. Beide haben denselben Werth für die gleiche Beleuchtung und ändern sich mit der letzteren. Bei gleicher Lichtintensität der Farben ist auch die successive Empfindlichkeit grösser für die weniger brechbare. Bei gleicher Farbenintensität dagegen ebenfalls für alle Farben gleich. Der einzige Unterschied ist, dass die simultane Unterschiedsempfindlichkeit nach der Peripherie der Netzhaut hin abnimmt, während die successive für die ganze Netzhaut gleich bleibt, ja sogar in einer gewissen excentrischen Zone höher ist als in der Mitte.

Miéville (5) sucht bei seiner Untersuchung des Lichtsinnes zunächst wie Bull ein neutrales Grau herzustellen und nimmt als solches dasjenige an, welches entsteht durch Mischung zweier physiologisch reiner Complementärfarben, welche wiederum dadurch definirt werden sollen, dass sie in der Netzhautperipherie ihren Farbenton nicht ändern. Dieses Grau soll erhalten werden durch Mischung von 310° Schwarz mit 50° Weiss. Auf die Qualität des Schwarz soll dabei wenig ankommen. M. benutzt weisses Papier, genannt couché, präparirt mittelst weisser Kreide, und schwarzes, hergestellt mittelst der blauschwarzen Farbe, welche Lithographen noir de raisin nennen. Ein normales Auge kann auf einer solchen grauen Scheibe noch einen Sector erkennen von 3° und 2 mm. Höhe, wenn der Himmel klar ist, das grau tapezirte Zimmer Nordlicht hat und die Beobachtungszeit zwischen 9 und 1 Uhr liegt. Eine constante Beleuchtung suchte sich M. in der Weise zu verschaffen, dass er die Vorhänge so weit schloss, bis eben noch die zweite Schweigger'sche Sehprobe gelesen werden konnte, in derselben Entfernung, in welcher vorher die erste gelesen wurde. Bei dieser Beleuchtung konnte dann das normale Auge noch einen Sector von 6° und 2 mm. Höhe wahrnehmen. Diese Ziffer nimmt M. zur unteren Grenze. Man kann auch die constante Beleuchtung erreichen, indem man auf der grauen Scheibe gleichzeitig drei schwarze Sectoren von

3 °, 6 ° und 9 ° anbringt. Bei heller Beleuchtung sieht man 3 Ringe, bei dunkler einen. Die Beleuchtung wird langsam gesteigert, bis man eben den zweiten Ring wahrnimmt. M. hat sechs Scheiben von 15 cm. Durchmesser angefertigt, jede mit drei bis fünf schwarzen Sectoren verschiedener Grade, in verschiedener Entfernung vom Centrum, aber immer von gleicher Höhe, so dass Ringe gleicher Dicke erscheinen. Der Untersuchte hat die Ringe zu zählen. Auf der Rückseite ist das Verhältniss des Lichtsinnes zum normalen (6 °) als Decimalbruch angegeben.

Bjerrum (6) geht bei seinen Untersuchungen über das Verhalten des Licht- und Raumsinnes in verschiedenen Augenkrankheiten von folgenden zwei Möglichkeiten aus. Erstens kann die Reizschwelle des Lichtsinnes vergrössert sein, ohne dass die Unterschiedsempfindlichkeit für einigermaassen bedeutende Helligkeiten verändert ist. Zweitens kann die letztere verkleinert sein ohne Veränderung der Reizschwelle. Der Förster'sche Photometer misst nur die Reizschwelle. Zur bequemen Messung der Unterschiedsempfindlichkeit benutzte B. graue Buchstaben auf weissem Grunde. Die Helligkeitsunterschiede zwischen Buchstaben und Grund an 5 solchen Tafeln waren 1, $^4/_{10}$, $^3/_{10}$, $^2/_{10}$, $^1/_{10}$. Es wurde bei verschiedener Beleuchtung untersucht. Von Augenleidenden, welche bei Tagesbeleuchtung und schwarzen Buchstaben die gleiche Sehschärfe haben, zeigen bei geringerer Beleuchtung und grauen Buchstaben einzelne eine bedeutendere, andere eine geringere Herabsetzung der Sehschärfe. Eine Verminderung des Raumsinnes tritt desto weniger hervor, je geringer die Beleuchtung ist. Leute mit herabgesetzter Sehschärfe, welche also eines grösseren Gesichtswinkels bedürfen, können ihre Sehschärfe bei geringerer Beleuchtung behalten, als normale die ihrige. Verminderung des Lichtsinnes, insofern hierbei eine Vergrösserung der Reizschwelle sich findet, muss eine abnorme Verminderung der Sehschärfe für schwarze Buchstaben bei schwacher Beleuchtung bewirken, und für hinlänglich blasse Buchstaben bei Tagesbeleuchtung, insofern sich eine Vergrösserung der Unterschiedsschwellle bei Tagesbeleuchtung findet, doch ist nicht bekannt, eine wie starke Abnahme des Lichtsinnes einer gewissen abnormen Veränderung der Sehschärfe entspricht. Die Unterschiedsempfindlichkeit bei Tagesbeleuchtung mass B. mit Masson'schen Scheiben, welche schwarze Sectoren verschiedener Breite auf weissem Grunde zeigten. Das Verhalten der Sehschärfen bei abnehmender Beleuchtung und bei abnehmendem Helligkeitsunterschiede ist ein von einander unabhängiges und kann entgegengesetzt sein. Chorioidoretinitische Affectionen zeigen abnorme Herabsetzung der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung, also Hemeralopie, während Atrophie und Amblyopie ex abusu alc. et. tab. verminderte Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede aufweisen. Ambly. congenit. und ex anopsia sind in keiner Richtung charakterisirt. Es giebt Amblyopien mit einer Seh-

schärfe bis zu $^5/_{18}$ als Minimum, welche bei einer Beleuchtung, die dem Normalen S = $^1/_{12}$ bis $^1/_{18}$ gewährt, noch dieselbe Sehschärfe wie dieser besitzen. Auch giebt es Individuen, welche an der Masson'schen Scheibe einen Helligkeitsunterschied = $^1/_{60}$ wahrnehmen bei einer Sehschärfe von nur $^1/_9$ bis $^1/_{12}$. Nyctalopie beruht darauf, dass bei gewissen Amblyopien Raumsinn und Lichtsinn zwar abnehmen mit der Beleuchtung, aber langsamer als beim Normalen. Abnahme der Beleuchtung bewirkt eine verhältnissmässig grössere Verminderung der Sehschärfe für blasse als für schwarze Buchstaben. Erstere eignen sich daher zur Entdeckung von Hemeralopie. Die Masson'sche Scheibe liefert ziemlich reine Lichtsinnprüfungen, da der Einfluss des Raumsinnes auf das Resultat so gut wie beseitigt ist. Die Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede in der Peripherie des Gesichtsfeldes fand B. mit der Masson'schen Scheibe folgendermaassen. Bei 5^0 wurde ein solcher von $^1/_{60}$ — $^1/_{50}$, bei 10^0 von $^1/_{45}$ — $^1/_{36}$ erkannt. — B. untersuchte dann den successiven Lichtsinn der gesammten Netzhaut, indem er vor das Auge ein Milchglas brachte und dafür sorgte, dass seitwärts kein Licht eindrang. Zuerst wurde die schwächste Beleuchtung bestimmt, welche ein bis dahin in absolutem Dunkel gehaltenes Auge aufzufassen vermag, also die Reizschwelle der gesammten Netzhaut; darauf die Unterschiedsschwelle. Letztere fand B. bei einer Beleuchtung, die ein Stearinlicht in einer Entfernung von $^1/_2$ m. hervorbringt = $^1/_{24}$ bis $^1/_{36}$. Dieselbe ist nur zweimal kleiner, als die, welche Charpentier für einen begrenzten Abschnitt der Retina von einer gewissen Grösse und von beliebiger Lage fand. Es scheinen viele Retinaelemente ihre Functionsfähigkeit einbüssen zu können, ehe die Prüfung einen Ausschlag ergiebt. Bessere Empfindlichkeit für successive Beleuchtungsunterschiede ist in hohem Grade abhängig von der Grösse des Gesichtsfeldes.

Derselbe (7) fand bei Atroph. opt. und Ambly. ex abusu alc. et tab. gewöhnlich die Reizschwelle normal, die Unterschiedsempfindlichkeit dagegen bedeutend herabgesetzt. Bei zwei Fällen von Neuritis ergab sich bedeutende Herabsetzung der letzteren, geringe der ersteren. In drei Fällen von Glaukom waren beide herabgesetzt, in einem nur die Unterschiedsschwelle ein wenig verändert. Bei Retinitis pigmentosa und Hemeralopie ohne ophthalmologischen Befund war die Schwellenempfindlichkeit colossal vermindert, während die Unterschiedsempfindlichkeit fast normal war.

Samelsohn's (8) Untersuchungen über den Lichtsinn sind mit der Masson'schen Scheibe angestellt. Als Minimum wurde $^1/_{72}$ angenommen. S. fand, dass Trübungen der Hornhaut, der Linse und des Glaskörpers ohne Einfluss auf die Unterscheidung waren. Bei hochgradiger Ametropie, in $^2/_3$ der Fälle von M über 3 D ist der Lichtsinn herabgesetzt. Wenn bei M auf dem einen Auge schon Netzhautablösung war, konnte

auf dem anderen öfter Herabsetzung des Lichtsinnes nachgewiesen werden. Im schielenden Auge ist der Lichtsinn meist herabgesetzt. Diese Methode und diejenige Förster's sind bezüglich der Resultate nicht äquivalent. Die S.'sche Methode (Unterschiedsschwelle) ergab bei Chorioidealaffection, wo nach derjenigen Förster's (Reizschwelle) die Herabsetzung am bedeutendsten ist, eine sehr geringe. Bei Atrophie des Sehnerven zeigte Förster's Methode die Reizschwelle fast normal, während die Unterschiedsschwelle bedeutend herabgesetzt war. In einem solchen Falle war S = $^1/_2$, Farbensinn normal, Gesichtsfeld normal, Unterschiedsschwelle = $^1/_{12}$. Die Affection der Reizschwelle scheint der Einengung des Gesichtsfeldes, beziehendlich der Verkleinerung desselben durch Scotome parallel zu gehen. Der Lichtsinn wird ungemein häufiger afficirt, als der qualitative Farbensinn, während der quantitative Farbensinn immer in demselben Verhältniss wie jener leidet. Von Bedeutung ist die Lichtsinnuntersuchung 1. bei gewissen Formen von Glaskörpertrübungen, die mit Netzhautablösung verwechselt werden können, 2. zur Diagnose zwischen gewissen Formen von Glaucoma simplex und Atrophie, 3. für die Diagnose und Prognose bei gewissen Katarakten.

Landesberg (10) erhielt bei seiner Untersuchung der Frage, ob mechanische Reizung des Sehnerven nach Enucleation des Bulbus eine Lichtempfindung auslöst, zunächst meist negative Antworten von den Patienten, dann nachdem denselben auf dem gesunden Auge die Phosphene demonstrirt waren, von 8 unter 17 positive. In 9 Fällen von 17 war dagegen auch dann eine Lichtempfindung nicht zu constatiren.

Emery (14) sieht nach dem Erwachen — er schläft im nicht verdunkelten Zimmer — beim ersten Oeffnen der Augen weisse Flächen grün. Jedoch macht diese Färbung schnell der gewöhnlichen Platz. Es ist dies ein successiver Contrast, hervorgerufen von dem durch die Augenlider dringenden rothen Licht. Ein Nachbild des Fensters erscheint zunächst für einen Augenblick blau-violett. E. glaubt Vergleichspunkte für diese Erscheinung in den Empfindungen bei elektrischer Reizung zu finden. E. sieht bei schwachen, constanten absteigenden Strömen nicht das röthliche Licht, welches Helmholtz bei starken wahrgenommen hatte. Die eine Elektrode wurde an den oberen Orbitalrand gehalten. Während der Dauer des aufsteigenden Stromes erscheint die Netzhaut mit schwachem Violett erleuchtet. Der Oeffnungsblitz ist schwächer als der Schliessungsblitz. Bei der Oeffnung sieht man im unteren Gesichtsfelde einen blauvioletten halbmondförmigen Schein. Die Schliessung des absteigenden Stromes liefert schwächeren Blitz als die Oeffnung. Während seiner Dauer ist das Gesichtsfeld dunkel infolge Aufhebung des Eigenlichtes; doch sieht man den halbmondförmigen blauvioletten Schein jetzt, während der Strom fliesst. Dieses

Phosphen ändert seinen Ort mit der Elektrode. Die Farbe desselben scheint dieselbe zu sein, wie die des oben erwähnten Nachbildes. E. sieht die Ursache in einer directen Reizung der nächstgelegenen Netzhautelemente durch Schliessung eines von innen nach aussen und durch Oeffnung eines umgekehrt gerichteten Stromes. Er nimmt an, dass der elektrische eine negative Schwankung des Eigenstromes der Netzhaut bewirkt. Ebenso soll das plötzliche Aufhören eines Lichteindruckes eine negative Schwankung von kurzer Dauer hervorrufen, welche eine Reizung gewisser Netzhautelemente veranlasst. Die violett empfindenden Elemente sind im Allgemeinen und auch gegen den elektrischen Strom die empfindlichsten.

Hodges (15) behauptet, dass 1. die Farbe, in welcher ein Nachbild eines hellen Lichtes oder einer stark beleuchteten Fläche erscheint, nicht abhängt von der Farbe des Gegenstandes, sondern von der Intensität und der Dauer der Netzhautbeleuchtung; 2. die Farbenfolge beim Auftreten und Schwinden des Nachbildes der Ordnung der Spectralfarben folgt; 3. das Nachbild zeitweise verschwindet, wenn der Gegenstand nur mit einem Auge angeblickt wird, die Farbe desselben wechselt, wenn der Gegenstand erst monocular, dann auch eine Zeit lang binocular betrachtet wird. Sah der Vf. ein weisses, vom Sonnenlicht beschienenes Blatt an und zwar 10 Secunden lang, so bekam er ein blaues Nachbild, 15 Secunden ein grünes, 25 Secunden ein gelbes. Ueber Gelb gelangte er aber auch bei längerer Exposition nicht hinaus. Die Veränderungsfarben des Nachbildes sind Orange, Rosa, Carmoisin, Violett und dann zurück zu Blau. Vf. meint, dass die Verdunklung eines monocular betrachteten Bildes infolge von Wettstreit der Sehfelder durch ihn zuerst entdeckt worden sei, befindet sich aber in einem Irrthum. (Purkinje, Volkmann und Fechner kannten diese Erscheinung schon. Genauer untersucht und beschrieben wurde sie von Ref. Arch. f. Ophth. XXIV, 1. S. 65). Betrachtete Vf. längere Zeit eine in Streifen roth, gelb, blau angemalte Fläche, deren Mitte er fixirte, so vermischten sich nach kurzer Zeit die einzelnen Farben und die Fläche erschien weiss, so lange die Augen nicht bewegt wurden. Dies gelang auch mit anderen Farben. Auch eine einzelne Farbe wurde farblos. Vf. schliesst daraus, dass die Netzhaut nicht im Stande ist, längere Zeit den Eindruck einer stark erleuchteten matten Farbe auf derselben Stelle unverändert zu bewahren. Verschaffte sich Vf. ein monoculares grösseres und ein binoculares kleineres Sonnennachbild auf derselben Netzhautstelle, so trat das erste intermittirend auf, das zweite kleinere blieb durch jenes hindurch stets sichtbar.

Erdmann (16) constatirte, dass man ein schwachleuchtendes (mit Schwefelcalcium bestrichenes) Object, in den ersten 2 bis 3 Minuten, nachdem man sich aus einem hellen Raum in einen dunklen begeben

hat, mit der centralen Retina nicht sieht, auch wenn man ihn in der Hand hält, die Fixation und Accommodation also keine Schwierigkeit machen können, während man ihn peripher ganz gut wahrnimmt. E. glaubt, dass die Ermüdung durch die vorausgegangene Belichtung von den peripherischen Theilen der Netzhaut leichter überwunden wird als von den centralen.

Le Roux (18) bespricht die Erscheinungen, welche die Nachbilder bieten, wenn der Körper unregelmässigen Erschütterungen, z. B. in einem schnellfahrenden Eisenbahnzuge, ausgesetzt ist. Betrachtet man während des Fahrens einen Augenblick die Sonnenscheibe und schliesst dann die Augen, so erhält man ein bandförmiges Nachbild. Von diesem verschwindet, Vf. meint infolge der Erschütterung, weil er bei anderer Gelegenheit Aehnliches nicht beobachten konnte, bald der eine, bald der andere Theil des Bildes, um später wieder aufzutauchen. Während ein bestimmter Theil des Nachbildes fehlt, ist die entsprechende Netzhautstelle keineswegs unempfindlich. Eine Erklärung vermag der Vf. nicht zu geben.

Buccola (19) erhält für die Dauer der elementaren psychischen Vorgänge folgende Zahlen:

	Erregung des Gesichtssinnes	Geruchssinnes	Tastsinnes
I. Beobachtungsreihe	0,168	0,115	0,141
II. "	0,151	0,119	0,129
III. "	0,172	0,131	0,152

Die physiologische Zeit verminderte sich mit dem Anwachsen des Reizes. Waren zwei Farben zu unterscheiden und nach der Unterscheidung entweder ein oder zwei verschiedene Zeichen zu geben, so waren die Reactionszeiten folgende:

Unterscheidung	Unterscheidung und Wahl zwischen zwei Zeichen	Zeit für die Wahl zwischen zwei Zeichen
0,228	0,294	0,066

Da die einfache Reaction auf einen Lichteindruck 0,176 erfordert, so beträgt die Zeit für die Unterscheidung 0,052.

B. reproducirte im Gedanken die Bewegung des Zeigers eines Hipp'schen Chronoskops, welcher in 10 Secunden einmal umläuft, und zwar entweder den ganzen Umlauf oder einen Theil desselben. Er merkte an, wenn er anfing sich die Bewegung zu denken und wenn er damit fertig war. Ausserdem zeichnete er mit dem Zeigefinger die Bewegung nach und mass die Zeit, welche er dazu brauchte. — Die Unsicherheit wird grösser mit dem Umfange der Bewegung. Mittelst des Muskelsinnes (II. Methode) stimmt die Reproduction zeitlich mit der wahrgenommenen Bewegung viel genauer überein als unter Benutzung des geistigen Bildes allein.

Vintschgau und *Lustig* (20) stellten sich die Frage: Wie viel Zeit

verstreicht von dem Augenblicke, in welchem ein momentanes Licht auf die Netzhaut einwirkt, bis zu jenem, in welchem das positive Nachbild hinreichend deutlich geworden ist, um zum Bewusstsein zu gelangen? Die Versuchsanordnung war so, dass gleichzeitig aus einer Leidener Flasche ein Funken entlockt und ein Hipp'sches Chronoskop in Gang gesetzt wurde. Letzteres unterbrach der Reagirende, sobald er das Nachbild deutlich sah. Obgleich im völlig dunklen Raume kein Fixationsobject vorhanden, konnte der Reagirende doch die Richtung einhalten. Es stellte sich heraus, dass die Reactionszeit eines Nachbildes sich mit der Uebung wesentlich verringerte. Das Mittel aus 29 Beobachtungen war 0,344 Sec., der mittlere Fehler 0,042, das Maximum 0,498, das Minimum 0,238. In dieser Zeit stecken: 1. Erregung der Netzhaut durch das momentane Licht, 2. Abklingen derselben, 3. Entwicklung des positiven Nachbildes, 4. Fortpflanzung dieser Erregung bis zum Gehirn, 5. Erkennung, dass das Nachbild hinreichend deutlich ist, 6. Entschluss zu reagiren, 7. Uebertragung auf die motorischen Centra, 8. Fortpflanzung dieser Erregung in den motorischen Nerven, 9. Bewegung des Fingers, um das Signal zu geben. Der Unterschied zwischen der Reactionszeit auf ein Nachbild und auf eine momentane Lichterregung würde die Summe der Zeittheilchen 2 und 3 ergeben, da alle übrigen sich bei beiden Vorgängen finden. Fraglich ist jedoch, ob die Fortpflanzung der Netzhauterregung und die Erkennung bei dem lichtschwachen Nachbilde ebenso schnell erfolgt wie bei dem elektrischen Funken. In dem Unterschiede wird also ein Bruchtheil der Zeit, welche zur Erkennung der Deutlichkeit des Nachbildes erforderlich ist, mit verborgen sein. Die Reactionszeit auf momentane Lichterregung war aus 55 Beobachtungen im Mittel 0,136 Sec., mittlerer Fehler 0,019. Die auf 2 und 3 (einschliesslich des eben erwähnten Bruchtheils) entfallende Zeit wäre also 0,208 Sec.

Die vorstehende Methode nennen die Vff. diejenige der einmaligen Signalisirung. Zweimalige Signalisirung findet statt, wenn erstens die Wahrnehmung des Funkens durch Ingangsetzen des Stromes, zweitens Wahrnehmung des deutlichen Nachbildes gemeldet wird. Die Zeit zwischen diesen beiden Momenten betrug im Mittel aus 23 Beobachtungen 0,272 Sec., mittlerer Fehler 0,062, Maximum 0,477, Minimum 0,104.

Reactionszeit auf momentane Lichterregung	0,136
Zeit zwischen Wahrnehmung der momentanen Erregung und Wahrnehmung des Nachbildes (nach der Methode zweimaliger Signalisirung)	0,272
Summa	0,408
Reactionszeit auf Wahrnehmung des Nachbildes nach der ersten Methode	0,344
Unterschied	0,064

Beide Werthe sollten eigentlich gleich sein. Will man auf den geringen Unterschied Werth legen, so würde man die Ursache des grösseren Zeitverbrauchs in der Theilung der Aufmerksamkeit auf zwei verschiedene Vorgänge zu suchen haben.

Heuse (22) beschreibt die Erscheinungen, welche man erhält, wenn man Licht durch die Spalten der rotirenden Bildertrommel auf den Boden derselben scheinen lässt und die Lichtstreifen dann stereoskopisch vereinigt. Die Sammelbilder liegen in einem Kegel- oder Cylindermantel und gleiten, als wenn sich der Mantel drehte, vor dem Betrachter vorüber, wenn die Trommel in Bewegung gesetzt wird.

Oughton (23) definirt des Reliefsehen als ein Zusammenpressen einer grösseren Oberfläche innerhalb des Umfanges einer kleineren. Mit der Innervation der Adductoren soll, wie mit derjenigen aller Flexoren des Körpers überhaupt, die Vorstellung grösserer Nähe, mit der Innervation der Abductoren wie mit der der Extensormuskeln die Vorstellung grösserer Ferne verbunden sein. Die äusseren Netzhauthälften lösen einen Impuls der Interni, die inneren Hälften einen solchen der Externi aus. Liegt das grössere Netzhautbild auf der inneren Netzhauthälfte, so überwiegt der Impuls der Abductoren, die Vorstellung der grösseren Ferne; das Relief erscheint concav u. s. w.

König (25) sah manchmal Morgens vor dem Oeffnen der Lider eine das Centrum des Gesichtsfeldes einnehmende, nach der Peripherie hin allmählich verschwindende und in Grau übergehende Zeichnung, welche aus sechseckigen schwarzen Contouren bestand. Die horizontalen und die von rechts oben nach links unten gehenden Linien hatten nach unten einen gelben Saum. Das eingeschlossene Feld war sonst blau und enthielt einen excentrisch gelegenen schwarzen Punkt. Das Ganze verschwindet beim Oeffnen der Lider. K. schätzt die Ausdehnung auf 1^0, entsprechend einer Retinadistanz von 0,25 mm. Eine entoptische Wahrnehmung der Pigmentepithelzellen kann darum die Erscheinung wohl nicht sein. Eine Erklärung vermag K. nicht zu geben.

Mayerhausen (26. 27) betont, dass bei dem subjectiv welligen Erscheinen von Contouren — es brauchen das nicht Gitter zu sein, jeder beliebige Contour zeigt dasselbe — ein fortwährender Wechsel in dem Phänomen sich derartig vollzieht, dass an derselben Stelle, wo eben ein Wellenberg sich befand, jetzt ein Thal ist. Die Wellen sind nicht regelmässig, sondern bald spitz, bald abgerundet. Dieselbe Erscheinung mit ihrem wechselnden Aussehen zeigt sich auch im Nachbilde. M. sucht die Erklärung in den eigenthümlichen fortwährend wechselnden Schwankungen des Eigenlichtes der Netzhaut. Betrachtet man bei genügend unveränderter Helligkeit eine Kante, in welcher verschieden helle Flächen zusammenstossen, aus einer Entfernung von 2 bis 3 m., so ändert die Kante fortwährend ihr Aussehen, indem sie die Wellenerscheinung zeigt.

Auf den Flächen bemerkt man im Zusammenhange damit die genau entsprechenden Schwankungen des Eigenlichtes. Benutzt man einen 1 bis 2 cm. breiten Streifen, weiss auf schwarzem Grunde oder umgekehrt, so sieht man, wie zuerst nur die Ränder des Streifens die Veränderung zeigen, bei längerem Hinblicken wird aber das Bild des Streifens von dem sich im ganzen Gesichtsfelde stark bemerklich machenden Eigenlichte gewissermaassen überwuchert.

Bezold (28) zeichnet eine Reihe nach einem Punkte convergirender Linien. Dieselben stellen das perspectivische Bild etwa folgender räumlichen Verhältnisse dar. Man denke sich auf dem Boden eine Anzahl paralleler, gerade vom Beschauer fortlaufender Linien gezogen. Längs einer etwas seitwärts gelegenen Linie ist eine Wand errichtet, auf welcher ebenfalls eine Reihe dem Boden paralleler Linien verlaufen. Zeichnet man nun auf das perspectivische Bild drei gleichgrosse Rechtecke, so dass ihre eine Ecke auf der der unteren Wandkante entsprechenden Linie liegt, so sind die drei Rechtecke das perspectivische Bild dreier Schirme, welche senkrecht zur Wand und zum Fussboden aufgestellt sind. Betrachtet der Beschauer die Zeichnung aus einer Entfernung, in welcher die Contouren nicht ganz deutlich sind, so erhält er die perspectivische Täuschung dreier in verschiedener Entfernung befindlicher Schirme. Der scheinbar weiter entfernte erscheint als der grösste, der scheinbar nächste als der kleinste. Der scheinbaren Vergrösserung von Sonne und Mond am Horizont liegt die gleiche Täuschung zu Grunde.

Prompt (29) untersucht die Eigenthümlichkeiten des perspectivischen Sehens. Ein Maler zeichnet das Bild einer Kugel stets kreisförmig, obgleich die Projection einer solchen auf die Ebene des Bildes nur in dem Falle ein Kreis ist, wenn die Kugel in dem vom Augenpunkte auf die Ebene gefällten Perpendikel liegt. Entgegen den mathematischen Gesetzen muss dies der Maler thun, weil beim perspectivischen Sehen das Bild einer wirklichen Kugel stets ein Kreis ist wegen der Halbkugelform des Augenhintergrundes. Nun entwirft aber das kreisförmige Bild der Kugel auf dem Gemälde auf der Netzhaut keinen (wenn die Kugel nicht in jenem Perpendikel liegt) kreisförmigen Umriss und trotzdem wird dasselbe als das Bild der Kugel anerkannt, während eine Ellipsenfigur, die auf der Netzhaut wirklich den Eindruck eines Kreises macht, niemals als das Bild einer Kugel angesehen wird. An Stelle der geometrischen Perspective tritt eine launische, noch nicht völlig bekannte physiologische. So muss auch der Mond auf dem Bilde in einer Form, als Kreis, gemalt werden, welche auf der Netzhaut ein ganz anderes Bild entwirft als der wirkliche Mond. Kein Maler zeichnet den Mond als Ellipse, trotzdem eine solche ein ähnliches Bild wie der Mond selbst, nämlich einen Kreis, auf der Netzhaut erzeugen würde. Kreisförmige Retinabilder geben den Eindruck eines Kreises nicht, wäh-

rend dies andere, welche durchaus nicht kreisförmig sind, im vollsten Maasse thun. — Kreise selbst zeichnet der Maler wieder in richtiger geometrischer Perspective. — Vermittelst der perspectivischen Anpassung giebt unser Urtheil den Netzhautbildern eine passende Auslegung. Obgleich wir z. B. an einem Gebäude nur schiefe Winkel sehen, haben wir doch die Empfindung von rechten. — Umgekehrt kann aber auch eine falsche Auslegung richtiger Retinabilder eintreten, wie beim Monde am Horizont. — Im Nachbilde treten die Linien des wirklichen Retinabildes uncorrigirt, schiefwinklig hervor. Dasselbe Retinabild liefert also zwei verschiedene Empfindungen. — Der Horizont ist als gerade Linie zu zeichnen; doch vermeiden die Maler möglichst, derselben eine grössere Ausdehnung zu geben, weil die perspectivische Anpassung eine Krümmung verlangt. Dies ist der Vortheil der Panoramen, auf welchen sich der Horizont in der Höhe des Auges des Beschauers befindet. — Die Vorstellung von dem im Zenith abgeflachten Himmelsgewölbe erhalten wir vom Wolkenhimmel. Die Bewegung gleichweit von der Oberfläche der Erde entfernter Wolken ist für den Beobachter im Zenith eine scheinbar raschere; auch erscheinen die Wolken grösser als am Horizont, weil sie ja in Wirklichkeit am Horizont weiter vom Beobachter entfernt sind. Auf diese Weise bildet sich die Vorstellung des abgeflachten Himmelsgewölbes. Infolge dessen erscheinen die Entfernungen (gemessen durch den Kreisbogen) zweier Sterne von einander am Horizont grösser, als wenn die Sterne näher am Zenith stehen. Auch die Sternbilder erscheinen am Horizont grösser. Ebenso erklärt sich die Grösse des Mondes, welcher am Horizont gemäss der Vorstellung von der Form des Himmels weiter hinaus verlegt wird. Letzteres geschieht nicht, wie Helmholtz wollte, deshalb, weil man irdische Gegenstände dazwischen bemerkt, denn die Illusion tritt auch auf dem Meere und bei klarem Wetter ein.

Budde (30) untersucht die metakinetischen Scheinbewegungen, d. h. diejenigen scheinbaren Bewegungen, welche, nach zeitweiliger Betrachtung eines Gesichtsfeldes, worin eine gleichmässige Bewegung stattfindet, sobald dann das Auge auf ein ruhiges Gesichtsfeld gerichtet wird, in diesem mit umgekehrter Richtung auftreten. Es braucht nicht das ganze erste Gesichtsfeld bewegt zu sein, auch braucht in dem bewegten Theile die Bewegung nicht überall gleich schnell zu sein. Sind zwei Theile des ersten Gesichtsfeldes in relativer Bewegung gegen einander, so zeigen die entsprechenden Theile des zweiten die entsprechende relative umgekehrte Scheinbewegung. Hat im ersten Gesichtsfelde eine Täuschung darüber bestanden, welcher Theil desselben sich bewegte und welcher still stand, wie dies bei Eisenbahn- und Dampferfahrten beobacht wird, so erscheint auch bei der metakinetischen Scheinbewegung der scheinbar ruhige Punkt als ruhig. — Ist das ganze Gesichtsfeld bewegt, so tritt

leicht starker Schwindel ein. — Beschaut man das erste Gesichtsfeld mit dem rechten, das zweite mit dem linken Auge, so erfolgt keine Scheinbewegung. — Wird die Bewegung im ersten Gesichtsfelde so schnell, dass Einzelheiten nicht mehr unterschieden werden, so tritt keine Scheinbewegung im zweiten mehr auf. — Auch für das subjective Gesichtsfeld, geschlossene Augen, gilt dasselbe. Radiale (in Bezug auf den Fixationspunkt) Bewegung hat dieselbe Wirkung wie tangentiale. — Unterwirft man statt bewegter Flächen einzelne Punkte der Betrachtung, so ergeben sich analoge Verhältnisse. Ist im ersten Gesichtsfeld ein Punkt A fixirt und durch einen peripherischer gelegenen Punkt B eine Netzhautpartie β kinetisch gereizt worden und wird jetzt im zweiten ruhenden Gesichtsfelde ein Punkt a fixirt, so ertheilt β dem entsprechenden Punkt b des ruhenden Feldes zunächst eine scheinbare Verschiebung in der Richtung der Bewegung des Punktes B. Aus dieser scheinbaren Lage kehrt dann der Punkt b durch Scheinverschiebung, welche entgegengesetzt der ersten Bewegung ist, in seine wirkliche Lage zurück. Betrug die Geschwindigkeit des in 9,7 M gelegenen Punktes B 4,2 M/Secunde, die Winkelgeschwindigkeit mithin $\varphi = 0{,}43$, so war die Verschiebung des Punktes b in dem 0,12 M entfernten ruhenden Gesichtsfelde ungefähr 1 cm., die Winkelverschiebung $= 0{,}008$, in Theilen des Radius ausgedrückt. — Die metakinetische Bewegungstäuschung ist so stark, dass, wenn eine kreisende Scheibe betrachtet wurde, nachher eine gerade Linie im ruhenden Gesichtsfelde entgegengesetzt gedreht erschien, wenn dieselbe nicht über das von der Scheibe getroffene Netzhautgebiet hinaus reichte. Indem wir den Erklärungsversuch durch Netzhautverschiebung, welchen Vf. selbst fallen lässt, übergehen, kommen wir zu dem zweiten, wahrscheinlich richtigen Lösungsversuch. Wenn der Beobachter die Bewegung des Punktes B zu beurtheilen versucht, so geschieht dies durch abwechselndes Hin- und Herspringen entweder der Fixation oder, wenn der Beobachter sich zu strenger Fixation des Punktes A zwingt, der Aufmerksamkeit zwischen den Punkten A und B. Der Beobachter gewinnt die Kenntniss, dass in dem Augenblick, wenn seine Aufmerksamkeit von B nach A zurückgekehrt ist, der Punkt nicht mehr dort liegt, wo er ihn eben wahrgenommen hat, und erwirbt dadurch die Gewohnheit, alle bewegten Punkte B in der Richtung der Bewegung um Etwas verschoben zu schätzen. Wendet er sich dann auf ein ruhendes Gesichtsfeld, so behält er, bis er eines Besseren belehrt wird, diese Gewohnheit bei. Ist die Erklärung richtig, so muss die metakinetische Scheinverschiebung gleich der Bewegung sein, welche der Punkt B in der zu einem Sprunge der Aufmerksamkeit nöthigen Zeit Δt macht; da z. B. die Scheinverschiebung ϑ in 1 Secunde $= 0{,}008$ (Winkelgeschwindigkeit), die ursprüngliche Bewegung φ ebenso $= 0{,}43$ war, müsste $\vartheta = \varphi \Delta t$ und $\Delta t = 0{,}02$ Secunden sein, welche Grösse

mit der Zeit stimmt, die zwischen zwei discontinuirlich auf einander folgenden Eindrücken liegt, wenn sie für die Wahrnehmung continuirlich erscheinen sollen. Das An- und Abgewöhnen des Schätzungsfehlers $\varphi \Delta t$ erfordert Zeit. An der Grenze eines bewegten und nicht bewegten Gebietes wird die zu den Aufmerksamkeitssprüngen nöthige Zeit zu kurz, so dass der Werth $\varphi \Delta t$ zu klein ist und sich keine merkliche Scheinverschiebung zeigt.

Mc Lane Hamilton (38) beobachtete einen Fall von Agraphie, Aphasie, Alexie und rechtsseitiger Hemiparese. Der Kranke, Schriftsetzer, setzte dasselbe Wort mehrere Male. Er war nicht im Stande, räumliche Dimensionen abzuschätzen, sich räumlich zurecht zu finden und die örtliche Beziehung der Gegenstände zu einander richtig zu beurtheilen.

Tigerstedt und *Bergquist* (39) sind der Meinung, dass die einfache Reactionszeit nicht als eine ein- für allemal bestimmte Constante aufzufassen sei, sondern sich auch bei demselben Individuum von Stunde zu Stunde ändere.

Albertotti (40) theilt seine Beobachtungen an einem 21 jährigen Manne mit Cataracta congenita vor und nach der Operation mit. Der Betreffende konnte helle Sterne wahrnehmen, die Entfernung von Flammen beurtheilte er nach der Helligkeit. Mit Vorliebe erzeugte derselbe sich durch Druck mit den Fingerspitzen Phosphene und identificirte die letzteren mit seinen Fingern. Er sagte, seine Hände seien hell. Jede Gemüthsbewegung drückte sich im Gesicht aus, weil er niemals an Anderen beobachtet hatte, dass der Gesichtsausdruck Gedanken verrathen kann. Vermöge des Tastsinnes hatte er sich nur sehr ungenügende räumliche Vorstellungen verschafft. Rund war für ihn alles, was ein Loch in der Mitte hatte. Zur Uebung angehalten, unterschied er ein viereckiges Pappstück „als mit Spitzen versehen“ von einem runden. Er warf Breite und Dicke zusammen und urtheilte nach den beiden äusseren Berührungspunkten, ohne das Zwischenliegende zu berücksichtigen. Entfernungen beurtheilt er ziemlich gut, soweit er sie mit einer Hand spannen kann, der Gebrauch beider Hände liefert ihm gar keinen Anhalt. Zwei Lichter sah er entweder als ein einzelnes grosses, oder er ist genöthigt Auge und Kopf erst auf das eine und dann auf das andere zu richten. Der Farbensinn ist gut entwickelt, der Kranke soll die Phosphene an dem Platze, wo das Auge berührt wurde, localisirt und nicht nach aussen projicirt haben (?). Er konnte sehr gut die Stellung der helleren Sterne bezeichnen. Ausserdem waren die Ton- mit Farbenempfindungen verknüpft. Diese Begleitempfindungen traten nicht ein, wenn die Augen verbunden waren. A. schliesst daraus, dass der Ton vermittelst einer starken Vibration der äusseren Augenmuskeln die Farbenempfindung bewirke. Nach der Operation gab er

an, ein Licht im Auge zu haben, wenn ihm eine Flamme vorgehalten wurde, das Licht bewege sich, wenn er sein Auge bewegte. Er unterschied zwei farbige Flächen von einander, wusste aber nicht zu sagen, welche die obere von beiden war. Mit grosser Mühe lernte er allmählich unter Vermittelung des Tastsinnes ein rundes Pappstück von einem viereckigen unterscheiden, eine Gabel von einem Löffel.

Bezüglich des Sehacts bei Strabismus convergens concomitans unterscheidet Ulrich (41) Fälle: 1. mit Wettstreit und Diplopie; 2. mit Exclusion der Macula lutea und Diplopie ohne Wettstreit; 3. mit Exclusion der Macula und eines dem Centrum des fixirenden Auges correspondirenden mehr oder weniger intralen Theiles der Netzhaut des schielenden Auges; 4. mit Exclusion der Macula lutea und eines horizontalen Streifens; 5. mit totaler Exclusion. Es besteht also eine stetige Steigerung. U. glaubt dieselbe als abhängig von der Sehschärfe des schielenden Auges im Vergleich zu der des fixirenden und von dem Alter, in welchem das Schielen auftrat, betrachten zu können.

X. Lichtsinn. Farbensinn. Farbenblindheit.

1) *Charpentier,* Nouvelles recherches analytiques sur les fonctions visuelles. Arch. d'Ophth. p. 291.
2) *Derselbe,* Recherches sur la perception différentielle des couleurs. Ebd. p. 488.
3) *Derselbe,* Nouvelles séries d'expériences sur la perception differentielle des couleurs. Acad. de scienc., séancee du 26. mai et Union méd. No. 79. p. 971.
4) *Parinaud,* De l'intensité lumineuse des couleurs spectrales; influence de l'adaption rétinienne. Compt. rend. 99. p. 937.
5) *Charpentier,* Sur l'inertie de l'appareil retinien et ses variations suivant la couleur excitatrice. Compt. rend. 99. p. 1061.
6) *Mieville, M. E.,* Nouvelle méthode de détermination quantitative du sens lumineux et chromatique (suite), traduit de l'allemand par Eperon. Arch. d'Ophth. T. IV. p. 113 u. 423.
7) *Wolffberg, L.,* Ueber Prüfung des centralen und peripheren Lichtsinnes. Sitzungsberichte der physikal.-med. Societät zu Erlangen. Sitzung vom 12. Mai.
8) *Ole Bull, B.,* Untersuchungen über Lichtperception und Photometrie. Int. med. Cong. Deutsch. med. Wochenschr. S. 705.
9) *Derselbe,* Farvesans. Nord. med. Ark. Stockholm. XV. No. 24. p. 1.
10) *Donders, F. C.,* Farbengleichungen. Du Bois-R. Arch. f. Anat. u. Phys. S. 518.
11) *Derselbe,* Proeve eener genetische verklaring van den kleurzin. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XX. p. 69, 89.
12) *Derselbe,* Noch einmal die Farbensysteme. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 15.
13) *Oliver, C. A.,* A correlation theory of color-perception. Phila. med. Times. 1883—1884. XIV. p. 715.
14) *Holmgren,* Om Hering's färgtheorie. Upsala läkareförenings förhandl. T. 19. p. 245.
15) *Gad, J.,* Physiologie (Farbensinn). Zeitschr. f. d. gebild. Welt. VI. Heft 3.

16) *Mayerhausen,* Studien über die Chromatokinopsien. Arch. f. Augenh. XIV. S. 31.
17) *St. Clair, G.,* Spectrum colour and colour sensations; extension of the dynamical theory. Ophth. Rev. III. p. 97.
18) *Chevreul,* De la vision de la couleur. Gaz. hébd. No. 1. p. 7. (Nichts Neues.)
19) *Derselbe,* Phénomène de vision produit par la lumière d'un incendie et d'une flamme propre à l'éclairage de la voie publique. Acad. des scienc., séance du 11. février.
20) *Dobrovolsky*, Ueber den Unterschied in der Farbenempfindung bei Reizung der Netzhaut an einer einzigen oder mehreren Stellen. St. Petersb. med. Wochenschr. S. 398. Arch. f. d. ges. Phys. XXXV. S. 536.
21) *Csapodi,* Egy adat a szinlátásnak a tárgylátástól való fuggetlenségéhez. (Zur Lehre der Unabhängigkeit des Farbensehens vom Objectsehen). Szemészet. 1883. No. 3.
22) *Johansson, J. E.,* Undersökning af färgsinnet i blinda fläckens närmaste omgifning. Upsala Läkaref. Förh. XIX. p. 491. 3 tab.
23) *Küster, F.,* Der Farbensinn ein höchst verfeinerter Temperatursinn. Corr.-Bl. d. deutsch. Gesellsch. f. Antroph. München. XV. S. 4.
24) *Macé de Lépinay* et *Nicati,* Recherches sur la comparaison photométrique des diverses parties d'un mème spectre. Ann. de Chimie et Physique. V. sér. T. XXX. p. 145.
25) *Bono, G. B.,* L'evoluzione storica del senso cromatica. Gazettes delle Cliniche. XX.
26) *Hochegger, R.,* Die geschichtliche Entwicklung des Farbensinnes. Innsbruck. 134 Stn. (Nichts Neues.)
27) *Ottolenghi, S.,* Il senso cromatico negli Israelite. Osservatore, Torino. 1883. XIX. p. 703.
28) *Taube, Max,* Der bunte Hans. Ein Bilderbuch zur Entwicklung des Farbensinnes für Kinder von 1—5 Jahren. Leipzig.
29) *Lussana, F.,* Sull' udizione colorata. Archiv. ital. per le malatti neurose. XXI. 5. Sett.
30) *Hilbert,* Ueber Association von Geschmacks- und Geruchsempfindungen mit Farben und Association von Klängen mit Formvorstellungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1.
31) *Derselbe,* Ueber eine eigenthümliche Entzündungserscheinung des nervösen Sehapparates und seine Beziehungen zur Erythropie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 403.
32) *Derselbe,* Sur une manifestation particulière de fatigue de l'appareil nerveux de la vue et ses rapports avec l'erythropie (traduction du Dr. Boucher). Recueil d'Ophth. p. 653.
33) *Steinheim,* Contribution à l'étude de l'érythropsie (traduit par le Dr. Parent). Recueil d'Ophth. p. 210.
34) *Derselbe,* Zur Casuistik der Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar. S. 44.
35) *Meyhöfer,* Jodoform nach Staaroperation (Erythropsie). Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 168.
36) *Pflüger,* Erythropsie. Augenklinik. Ber. f. 1883. S. 49. Bern. 1885.
37) *Holmgren,* Ueber Farbenempfindung. Int. med. Cong. Copenh. Deutsch. med. Wochenschr. S. 705.
38) *Burnett,* Die Farbenempfindung und Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. XII. 2 u. 3. S. 241. (Nichts Neues.)
39) *Derselbe*, Are there separate centres for light-, from-, and color-perception? Arch. Med. New-York. XII. p. 97.

40) *Derselbe,* Theories of colour-perception. Americ. Journ. med. scienc. LXXXVIII. p. 70.
41) *König, A.,* Ueber Farbensehen und Farbenblindheit. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1884—85. No. 1.
42) *Derselbe,* Ueber einen neuen Apparat zur Diagnose der Farbenblindheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. December.
43) *Derselbe,* Zur Kenntniss dichromatischer Farbensysteme. Ann. f. Phys. u. Chem. N. F. XXII. S. 567.
44) *König, A.,* und *Dieterici, C.,* Ueber die Empfindlichkeit des normalen Auges für Wellenlängen-Unterschiede des Lichtes. Ann. f. Phys. u. Chem. N. F. XXII. S. 579.
45) *Nieden,* Leukoskop. Ber. d. XVI. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 120.
46) *Bucklin, O. A.,* A new polariscope for testing pebble lenses. Americ. Journ. of Ophth. I. p. 187.
47) *Tommasi, T.,* Le memoire locali e il Daltonismo. Sperimentale. LIII. p. 64.
48) *Hilbert,* Ein neues und bequemes Hilfsmittel zur Entdeckung der Farbenblindheit. Archiv für Augenheilk. XIII. 4. S. 383.
49) *Derselbe,* Eine neue Methode Farben zu mischen. Humbold. Bd. III. Heft 7.
50) *Derselbe,* Beiträge zur Kenntniss der Farbenblindheit. Arch. f. d. ges. Physiologie. XXXIII. p. 293.
51) *Stemer, C. B.,* Color blindness. Fort Wayne Journ. of med. scienc. IV. p. 1.
52) *Nichols, E. L.,* On the duration of color impressions upon the retina. Americ. Journ. scienc. N.-Haven. XXVIII. p. 243.
53) *Kolbe, Br.,* Zur Analyse der Pigmentfarben. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 2. S. 1.
54) *Derselbe,* Nachtrag zur „Analyse der Pigmentfarben". v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 4. S. 313.
55) *Derselbe,* Ueber die Nothwendigkeit der Bestimmung der Helligkeit der Pigmentfarben, welche bei Untersuchung des Farbenerkennungsvermögens benützt werden. Westnik ophthalm. Juni-October.
56) *Szilagyi, Ete v.,* Ueber Bestimmung der Einwirkungsenergie der Pigmentfarben. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. No. 17.
57) *Bickerton, T. H.,* Case of colour blindness. Liverpool. med.-chir. Journ. IV. p. 421, und Brit. med. Journ. I. p. 225.
58) *Roberts, C.,* The detection of colour blindness and imperfect eyesigt. 2. edit. with a table of coloured wools and sheet of test-types. London. 5 pp.
59) *Foucher,* De la cécité des couleurs dans ses rapports avec les chemins de fer et la marine. Union méd. du Canada. XIII. p. 49.
60) *Thomson,* A report of the examination of the employees of the Pennsylvania Rail road as to color sense, acuteness of vision and hearing. Transact. of the americ. ophth. soc. Boston. 1885. p. 728.
61) *De Beck, D.,* Legislation as regards color blindness. Cincin. Lancet & Clinic. XII. p. 416.
62) *Jacobson,* Ueber die Abhängigkeit der Farbensinnstörungen von Krankheiten der Retina und des Nervus opticus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. October.
63) *Fano,* État de la faculté chromatique de l'oeil chez les sujets atteints d'amaurose. Journ. d'Oculistique. p. 131. 143.
64) *Augstein,* Ueber Störung des Farbensinnes bei Neuritis. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 347.
65) *Eperon,* Hémiachromatopsie. Arch. d'Ophth. p. 356.
66) *Posa da Armigo,* Dyschromatopsie traumatique. Recueil d'Ophth. p. 468.

67) *Darier*, De la réaction électrique des nerfs optiques comme moyen de diagnostic entre les amblyopies simples et les atrophies papillaires. Bull. de la Soc. franç. d'ophth. p. 83.

Charpentier (1) fand, dass die zur Erzeugung der Farbenempfindung nöthige Lichtmenge nicht proportional ist der zur Erregung von Lichtempfindung überhaupt nothwendigen. Während erstere am rothen Ende des Spectrums nur das Doppelte der letzteren beträgt, ist sie am blauen Ende das 160 fache. Ch. glaubt, dass die Macula nicht allein für Blau, sondern für alle Farben und auch für Licht im Allgemeinen weniger empfindlich sei als die Umgebung. Die empfindlichste Stelle liegt am Rande der Macula. Mit dieser seien auch seine Untersuchungen über das Licht und Farbensinn ausgeführt, diejenigen über den Raumsinn dagegen mit der Mitte der Macula. Das Verhältniss der zur Unterscheidung von Punkten nöthigen Lichtmenge zu derjenigen, welche die einfache Lichtempfindung hervorruft, ist ebenfalls nicht constant. Der Unterschied zwischen beiden wird grösser ebenfalls nach der brechbareren Seite hin. Dagegen ist das Verhältniss zwischen den Lichtmengen, welche Erkennung der Farben und welche die Unterscheidung der mit denselben Farben erleuchteten Punkte ermöglichen, für alle Farben constant und wird zur Farbenerkennung etwa die Hälfte (0,52 bis 0,65) des zur Punktunterscheidung nöthigen Lichtes gebraucht. Dieses Verhältniss scheint auch an verschiedenen Tagen dasselbe zu bleiben. Man kann also die Brechbarkeit einer Lichtart erkennen, ohne die Farbe zu berücksichtigen. Man braucht nur die Lichtminima zu kennen, welche Lichtempfindung und Punktunterscheidung ermöglichen. Durch das Verhältniss beider ist die Lichtart bestimmt. Ch. unterscheidet einerseits lichtempfindende und farbenempfindende Elemente, weil die nothwendigen Helligkeiten bei beiden Processen nicht proportional sind, und schliesst andererseits, dass dieselben Elemente, welche die Farbenempfindung bewirken, auch das räumliche Sehen besorgen, weil sie zwar keine identische Reizbarkeit besitzen, die Lichtmengen aber, welche diese Vorgänge auslösen, sich bei beiden im gleichen Sinne und gleichen Verhältniss ändern. Es sind also zweierlei Elemente anzunehmen, erstens überhaupt lichtempfindende, zweitens räumlich empfindende; die Farbenempfindung kann eine Differentialempfindung sein, bedingt durch das Verhältniss jener beiden, d. h. gesellt sich zu dem Eindruck Licht schon bei auf das Doppelte gesteigerter Helligkeit räumliche Unterscheidung, so entsteht die Empfindung einer weniger brechbaren Farbe, Roth; ist dazu eine viel stärkere Beleuchtung nothwendig, so erscheint eine brechbarere Farbe. Aus dem Zusammenwirken zweier Arten von Elementen mit verschiedener Empfindlichkeit entsteht die Farbenempfindung. Um eine Farbe sich vom ungefärbten, neutralen

oder grauen Grunde abheben zu lassen, dazu gehört immer eine für jede Farbe bestimmte charakteristische Helligkeit. Mit seinem Photometer ermittelte Ch. folgende Zahlen. Die Beleuchtung war so geregelt, dass die Oeffnung jedes Diaphragmas für sich um 5 mm. eben Helligkeitsempfindung auslöste. Die Beleuchtungsintensität bei dieser Diaphragmenweite wird = 1 gesetzt. Die erste Reihe giebt die Beleuchtungsintensität des Grundes (weissen Papiers) in auffallendem Licht an. Die übrigen Zahlen bedeuten, in welchem Verhältniss zu der Intensität des Grundes ein Viereck in der Mitte des Papiers von hinten mit monochromatischem Licht erleuchtet werden musste, um Farbenempfindung auszulösen.

Beleuchtungsintensität des Grundes .	25	100	400	900
Roth	1,44	0,72	0,33	0,19
Gelb (Natron)	2,24	1,32	0,56	0,44
Gelbes Glas	2,88	1,56	1	0,64
Lampenlicht	3,24	1,69	0,81	0,75
Grün	4,84	3,61	2,17	—
Blau	11,56	6,76	—	—

Sobald sich das innere Quadrat vom Grunde abhebt, wird auch die Farbe erkannt. Die Lichtempfindung hängt von der Gesammtoberfläche einer Anzahl heller Punkte auf einer bestimmten Oberfläche ab, die Unterscheidbarkeit nicht von der Zahl, sondern von der Oberfläche jedes einzelnen Punktes. Analog findet Ch., dass die Farbenwahrnehmung nicht durch die Anzahl der Punkte beeinflusst wird, sondern nur durch die Oberfläche des einzelnen Punktes bedingt ist. Es bedurfte einer viermal stärkeren Beleuchtung, wenn ein Punkt, als wenn 4 Punkte jeder von gleichem Durchmesser wie der einzelne Punkt vorlagen, um einfache Lichtempfindung auszulösen, dagegen in beiden Fällen die gleiche, um Farbenempfindung zu bewirken.

Derselbe (2) findet bei der Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit für Farben, dass dieselben einen geringeren Helligkeitszuwachs brauchen, um sich von weissem Grunde, als vom Grunde gleicher Farbe, die geringste, um sich vom Grunde der Complementärfarbe abzuheben. Der Grund hatte in allen Fällen gleiche Helligkeit. Mit abnehmender Helligkeit steigt der Zuwachs und nimmt die Unterschiedsempfindlichkeit ab. Die minder brechbaren Strahlen verlangen geringeren Zuwachs, wenn man als Einheit für jede Farbe diejenige Minimumsintensität nimmt, welche Lichtempfindung auslöst. Nimmt man dagegen diejenige Intensität als Einheit, welche die Farbe zu erkennen erlaubt, so ist der zur Unterschiedsempfindung nöthige Zuwachs von der Farbe unabhängig, ebenso, wenn man die zur Erzielung gleicher räumlicher Sehschärfe (Punktunterscheidung) nothwendigen Intensitäten

gleich setzt. Nach der Meinung des Vf. ist letzteres das für die Construction von Photometern allein brauchbare Princip.

Nahm *Derselbe* (3) zur Intensitätseinheit diejenige Minimalbeleuchtung, welche ein Erkennen der Farbe gestattete, so war die Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeitswechsel für alle gesättigten Farben dieselbe. Ebenso wenn zur Einheit genommen wurde diejenige Intensität, welche die Differenzirung einer Anzahl von farbigen Punkten ermöglichte. Bei der Schätzung der Helligkeit ändert sich die physiologische Basis mit der Farbe, sie bleibt dagegen dieselbe für alle Farben, wenn man vom Erkennen der Farbe oder von dem räumlichen Unterscheidungsvermögen ausgeht.

Parinaud (4) fand, dass die Steigerung, welche die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut im Dunkeln erfährt, nicht für alle die gleiche, sondern nach dem brechbareren Ende hin verhältnissmässig grösser ist. Diese Steigerung der Empfindlichkeit existirt nicht für die Macula. Die Steigerung bezieht sich nur auf die Helligkeit oder Intensität, nicht auf die Farbigkeit, so dass die Farbe einem adaptirten Auge heller, aber weniger saturirt erscheint. Zusatz weissen Lichtes würde dieselbe Wirkung haben. Diese Eigenthümlichkeit des Auges birgt eine Reihe von Schwierigkeiten für die Photometrie.

Anknüpfend an die vorhergehende Mittheilung hebt *Charpentier* (5) hervor, dass man zwei Empfindungsminima der Lichtintensität bestimmen kann, eines, welches dem Auftreten einer Empfindung, ein zweites, welches dem Verschwinden derselben entspricht. Die letztere Lichtintensität ist immer bedeutend niedriger als die erste und zwar um so niedriger, einer je geringeren Beleuchtung das Auge angepasst ist. Misst man nun am Auge, welches vom Tageslicht beschienen worden ist, das Minimum der auftretenden Empfindung, am an das Dunkel aptirten, aber dasjenige der verschwindenden, so ist die Behauptung Parinaud's richtig: Derselbe Aufenthalt im Dunkeln vermindert das Minimum verhältnissmässig mehr für die brechbareren Strahlen. Dieser Unterschied fällt aber fort, wenn für beide Augen das Minimum der verschwindenden Empfindung gemessen wird. Die Farbe des Lichtes ist dann ohne Einfluss. Ch. bezeichnet die Eigenschaft der Netzhaut, welche bewirkt, dass das Auftreten der Empfindung erst bei höherer Intensität erfolgt als das Verschwinden, mit „Trägheit“, und findet, dass die Trägheit der Netzhaut um so grösser ist, je brechbarer die Strahlen, dass von letzteren mehr absorbirt werden, ehe die Empfindung ausgelöst wird.

Dieselben Scheiben wie bei der Prüfung des Lichtsinns (s. oben S. 183) benutzt *Miéville* (6) auch zur quantitativen Prüfung des Farbensinns. Ein normales Auge muss (von den Bullschen Farben) einen farbigen Ring wahrnehmen bei folgender Breite des Sectors: Roth 10°, Grün 9°, Blau 7°, Gelb 10°, wenn die Beleuchtung in der oben beschrie-

benen Weise geregelt ist. Diese Zahlen beziehen sich auf geübte Augen, bei nicht geübten aber normalen giebt man 1^0 zu. Von jeder der vier Bull'schen Farben hat M. auf physiologischem Grau Scheiben hergestellt. Jede trägt fünf gleichfarbige Streifen von 2 mm. Breite, eine verschiedene Anzahl von Sectorengraden einnehmend. Der Untersuchte hat anzugeben, wie viel Streifen er bei Normalbeleuchtung sieht. Als Ausdruck seiner Farbenempfindung ergiebt sich ein Bruch, dessen Zähler die Anzahl der Sectorengrade des normalen Auges ist, während der Nenner angiebt, wie viele Grade von der Farbe der Untersuchte braucht, um einen farbigen Ring zu sehen. Nimmt er auch einen Sector von 360^0 nicht wahr, so ist er vollständig blind für diese Farbe. M. glaubt, dass durch das physiologische Grau den Farbenblinden die Möglichkeit genommen wird, die Farben vermittelst der Helligkeitsunterschiede zu erkennen. Die Empfindlichkeit M. für Roth fand sich um die Hälfte vermindert, während sie für die Complimentärfarben intact war.

Wolffberg (7) untersuchte die Abhängigkeit des Lichtsinns vom Farbensinn mittelst gefärbter Tuchscheiben. Roth wie Gelb von $^1/_2$ mm., Grün und Blau von 3 mm. Durchmesser wird bei Tagesbeleuchtung auf schwarzem Grunde in 5 m. Entfernung erkannt, wenn weiss von 0,2 mm. noch gerade wahrgenommen wird. Das Licht fiel durch einen rechteckigen Ladenausschnitt, vor welchen bis zu 15 Blätter Seidenpapier gebracht wurden. Die Farbenempfindlichkeit reagirt am empfindlichsten auf Abnahme der Beleuchtung. Es stellte sich heraus, dass jedes Auge, welches dieser Forderung an den Farbensinn entsprach, normale Sehschärfe oder höhere hatte.

Nach *Ole Bull* (8) ist das Minimum objectiven Lichtes, welches noch eine Empfindung hervorruft, bei allen gesunden Augen bis zum 50.—60. Jahre gleich. Die Menge des zur Beleuchtung nöthigen farbigen Lichtes ist verschieden, am grössten für Gelb, geringer für Grün und Blau. Bei geringen Beleuchtungsgraden übt die Adaption grossen Einfluss aus. B. benutzt seine Tafeln, Grau in verschiedenen Abstufungen auf schwarzem Grunde, bei Lampenlicht zur Prüfung. V, L und C sinken mit abnehmender Beleuchtung verhältnissmässig.

Donders (10) hat seine Untersuchungen über Farbengleichungen (vergl. B. 1883. S. 198) weiter fortgesetzt. Es war die Frage, ob der Unterschied zwischen den beiden Kategorien von Farbenblinden ihren Grund in einer geringen Intensität des Grün (Thallium) hat. Es wurde bei 10 Augen mit normalem und 10 Augen mit schwachem Farbensinn das Verhältniss der relativen Intensitäten von Na : Li ; Na : Tl und Li : Tl bestimmt und letzteres ausserdem noch indirect aus den beiden ersten berechnet. Es ergab sich im Mittel Folgendes:

Normaler Farbensinn:

10 Na = 48,7 Li = 22,7 Tl 1 Tl = 2,14 Li (berechnet).

Schwacher Farbensinn:

10 Na = 68,5 Li = 24,9 Tl 1 Tl = 2,79 Li (berechnet).

Bei 15 Personen mit normalem Farbensinn war

Tl : Li = 2,53 (indirect) = 2,64 (direct).

Bei 10 Rothblinden:

10 Na = 27,6 Li = 12,19 Tl 1 Tl = 23,85 Li (berechnet).

Bei 10 Grünblinden:

10 Na = 63,84 Li = 24,56 Tl 1 Tl = 2,7 Li (berechnet).

Bei den Grünblinden ist also das Verhältniss Tl : Li nahezu dasselbe wie für Normale, während es für Rothblinde ausserordentlich davon abweicht. Der Unterschied zwischen den beiden Kategorien kann nicht in dem Intensitätsverhältniss liegen, sondern muss in einer geringen Entwicklung der Valenz des Tl gesucht werden. — Die Abweichungen, welche bei normalem Farbensinn (in der Gleichung x Li ⊃ y Tl = q Na) bezüglich des Verhältnisses x : y vorkommen, erstrecken sich in den Grenzen 69 : 31 bis 77,8 : 22,2, welche Coefficienten sich nahezu wie 2 : 3 verhalten. Bei Dr. Sulzer schien in der mit dem linken Auge hergestellten Gleichung dem rechten Auge das ungemischte Gelb einen Orangeton gegenüber dem ungemischten zu haben.

Links 30,5 Tl ⊃ 69,5 Li = 23,04 Na

Rechts 19,8 Tl ⊃ 80,2 Li = 19,95 Na

Ein ähnliches Verhältniss bestand für alle zwischen Tl und Li gelegenen Farben. Einfache Farben waren für die beiden Augen

	Gelb		Grün		Blau	
λ	R. 0,587	L. 0,577	R. 0,538	L. 0,532	R. 0,485	L. 0,485

Mischungen von Tl und Li, in Proc. von Tl angegeben entsprachen folgende einfache Farben und Intensitäten:

Tl	R. Intens.	λ	L. Intens.	λ
10	20,3	0,613	17,5	0,608
20	15,3	0,602	16,7	0,593
30	22,0	0,589	20,2	0,578
40	21,5	0,581	22,6	0,573
50	31,2	0,574	29,5	0,563
60	31,0	0,567	35,0	0,558
70	44,3	0,558	44,6	0,552
80	47,0	0,552	53,1	0,547
90	53,5	0,547	65	0,543

Die Intensität des spectralen Gelb war für beide Augen gleich. Sie fällt für das linke Auge nach beiden Seiten rascher, nach der warmen Seite bis zum Ende des Spectrums, nach der kalten bis $\lambda = 0{,}5325$,

wo die Intensitäten für beide Augen gleich, dann für das linke ein wenig grösser werden. Für Tl und Li betrugen die mittleren Werthe aus Vergleichungen mit 10 Na gewonnen:

R. 10 Na = 25,5 Tl = 30,8 Li
L. 10 Na = 14,3 Tl = 56,6 Li

Im übrigen Spectrum verhalten sich die Intensitäten, auf dieselbe Weise gefunden, wie folgt:

λ	R. Mittel	L. Mittel
0,692	110,8	148,0
0,660	41,1	64,6
0,633	14,8	18,4
0,610	8,5	11,1
0,589	8,0	10,0
0,588	7,6	8,9
0,568	8,9	10,7
0,549	8,4	8,6
0,532	10,8	9,6
0,519	16,6	12,9
0,506	24,0	20,4
0,495	47,4	39,6
0,485	76,1	62,9

Bei gleicher Intensität beginnt das Spectrum an der warmen Seite für das rechte Auge früher sichtbar zu werden. Der Unterschied beträgt 0,010 λ. Bei der Li-Linie hat das Spectrum des rechten Auges die doppelte Intensität. Die Intensitäten erreichen ihr Maximum und werden gleich für beide Augen bei der Na-Linie. Das umgekehrte Verhältniss hat für die Saturationen statt. Einem kleinen Unterschied zu Gunsten des rechten Auges im warmen Theile des Spectrums steht eine vom Blaugrün rasch zunehmende und in der Umgebung der Strontiumlinie das Doppelte der Saturation des linken Auges erreichende Saturation für das rechte gegenüber. Das Verhalten des Tones lässt sich charakterisiren, wenn man annimmt, dass für das linke Auge die warme Seite des Spectrums nach der kalten hin verschoben ist. Das Spectrum des linken Auges zeigt bei der Mischung der Farben bezüglich der Quantitäten der Componenten ein dem schwachen Farbensinn entgegengesetztes Verhalten, was sich auch durch grössere Empfindlichkeit für Unterschiede von Grün und Gelb bestätigt findet. — Die Lage des Gelb im Spectrum. Das mittlere Gelb liegt ungefähr bei λ 0,581. Als kleinste Wellenlänge findet sich dafür λ 0,572, als grösste 0,594 bei 111 Augen von 76 Personen. Bei Sulzer lag das mittlere Gelb für das rechte Auge bei λ 0,589, für das linke bei 0,577. — Beziehung der Lage von Gelb und dem Verhältniss von Tl zu Li, x : y. Für 8 Augen, deren Gleichung x Tl $\supset$ y Li = q Na bekannt war, ergab sich folgende Lage des mittleren Gelb:

	Li	Tl	Gelb
W	69	31	0,5911
K	69	31	0,5910
D	70,2	29,8	0,5892
D	71,7	28,3	0,5880
E	74,3	25,7	0,5797
E	74,8	25,2	0,5764
N	77,1	22,9	0,5761
H	77,8	22,2	0,5720

Bei 8 anderen Personen erhielt D.:

	Li ⊃ Tl = Na			Gelb	Li ⊃ Tl = Gelb			10 Na = Li = Tl	
S	69,3	30,7	25,9	λ 0,590	71,1	28,9	23,9	70	19,2
H	70,5	29,5	24,5	0,587	70	30	24	57	29,2
v. L.	71,1	28,9	24,2	0,5845	68,3	31,7	22,6	45	25,5
H	71,9	28,1	24,9	0,584	67,7	32,7	27,6	52,7	15,3
F. E.	73,0	27,0	22,4	0,586	69	31	24,3	46	9,4
P. E.	73,8	26,2	23,0	0,5825	69,1	30,9	26,6	67,5	16
H	75,0	24,8	21,1	0,585	71,8	28,2	22,9	?	13
D. K.	76,3	23,7	23,7	0,583	72	28	23,4	29,7	12,7

Sulzer	Na-Gleichung Tl	Gelb	Gelbgleichung Tl
R. A.	30	0,588	33,5
L. A.	21	0,577	33,2

Während bei der Na-Gleichung die Componenten x : y sich sehr verschieden verhalten, ist in der Mischung zum individuellen mittlerem Gelb das Verhältniss beider fast immer = 70 : 30.

	Tl ⊃ Li = Na		Gelb	Tl ⊃ Li = Gelb	
Donders	29,71	70,29	0,589	29,71	70,29
Engelmann . . .	25,75	74,25	0,581	30	70

Daher sah Sulzer mit beiden Augen undurchscheinende gelbe Pigmente so gut wie gleich und erklärten Alle, wenn auch ihr Gelb an verschiedenen Stellen im Spectrum lag, im Pigmentfarbenkreis denselben Streifen für Gelb. — Die kleinsten merkbaren Abweichungen von Gelb und von daran grenzenden Farben bei normalem und abnormem Fabensinn. Dieselben sind bei Leuten mit schwachem Farbensinn grösser. — Das Verhalten der Intensitäten von Mischungen zur Summe ihrer Componenten. Zunächst wurde an normalen Augen nach der Formel xLi + yTl = qNa die Intensität dieser Mischung durch Na ausgedrückt, dann ebenso die Intensitäten der einzelnen Componenten, endlich diese summirt und das

Verhältniss der Summe zu der Intensität der Mischung als Coefficient berechnet. Obgleich heterochromatisch, sind die Vergleichungen JLi = JqNa und JTl = JpNa doch genau ausführbar.

	a	b	c	d	e	f	c : f
	Q Li ⊃	Q Tl =	Q Na	J Li = Jq Na	J Tl = Jp Na	J Li + J Tl	Coefficient
Ka	70,7	29,3	28,4	22,8	19,5	42,3	0,671
Wa . . .	69	31	25,6	30,5	21,2	51,7	0,50
Su. R . .	70,5	29,5	25,8	22,7	28,7	51,4	0,502
Do	69,7	30,3	23,9	14,8	17,8	32,6	0,73
Er	71	29	22	18,9	19,2	38,1	0,577
v. L . . .	71,1	28,9	27	21	22	43	0,603
Ei	73	27	21,4	19,6	24	43,6	0,49
En	75,4	24,6	20,4	16,7	18,2	34,9	0,64
Su. L . .	80	20	21,3	20,9	19,3	40,2	0,53
Mittel . .	72,5	27,5	24,0				0,583

Analoge Messungen hat D. an seinem rechten Auge für alle Farben zwischen Li und Tl ausgeführt.

λ, S	a	b	c	d	e	f	c : f
(Li)	Q Li ⊃	Q Tl =	Q S	J Li	J Tl	J Li + J Tl	Coefficient
0,6705	100	0	100	100	0	100	1
0,660	99,5	0,5	70,2		1,1	1,1	—
0,654	99	1,0	62,7	57,4	1,9	59,3	—
0,642	98,2	1,8	38,1	37,1	3,6	40,7	0,936
0,633	96,6	3,4	27,7	27,8	6,5	34,3	0,808
0,610	87,6	12,4	20,7	16,7	10,3	27	0,767
0,590	70,7	29,9	23,9	14,4	19	33,4	0,716
0,5685	43,5	56,5	36	10,9	32	42,9	0,339
0,5495	20,7	79,3	59	8,2	60,4	68,6	0,86
0,542	3,8	96,2	78	1,7	77,8	79,5	0,981
0,535 (Tl)	0	100	100			100	1,000

Der Coefficient ist am kleinsten, wo das Roth von Li und das Grün von Tl einander vollkommen neutralisiren und blos das Gelb übrig bleibt. Bei fünf Personen (acht Augen) waren die Coefficienten:

	Donders		Straub	Kagenaar		Waelchli	Sulzer		
(Li)	R	L		R	L		R	L	R 2. Reihe
0,6705	1	1	1	1	1	1	1	1	1
0,633	0,808	0,858	0,93	0,77	0,88	0,88	0,96	0,93	0,8
0,610	0,767	0,783	0,75	0,57	0,63	0,78	0,75	?	0,77
0,5895	0,716	0,712	0,63	0,64	0,66	0,44	0,45	0,54	0,50
0,5685	0,839	0,798	0,73	0,69	0,73	0,72	0,63	0,69	0,67
0,5495	0,86	0,833	0,81	0,89	0,88	0,83	0,78	0,90	0,79
0,542	0,981	0,951	0,95	0,96	0,96	0,99	0,92	0,87	0,90
0,535 (Tl)	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Die Mischung ist also immer von geringerer Intensität als die Summe der Intensitäten der Componenten. Mit einer Ausnahme fällt der kleinste Coefficient auf λ 0,589 (Na). Da derselbe bis auf 0,5 sinkt, so muss die Intensität der einen Componente grösser sein können als die der Mischung.

$\lambda = 0{,}5892$	J Tl ⊃ Li	J Tl	J Li
Sulzer R	24	27,1	28,5
(derselbe L	22,1	22,9	23,9
später) L	21,3	19,3	20,9
Waelchli	24,6	22,8	26,6
(derselbe früher) . . .	25,6	21,2	30,5
Donders	24,88	17,1	
Kagenaar	30,25	21,4	

Lässt man zu der einen Componente erst später die andere hinzutreten, so verschwindet das Ueberwiegende der letzteren sehr schnell und nimmt gleichzeitig die Intensität des Gemisches ab. — Bei solchen mit abnormem Farbensinn fanden sich folgende Coefficienten (Mittel):

λ	Blonk herabgesetzter Farbensinn	Snell schwacher Farbensinn
0,633	0,65	0,83
0,610	0,59	0,66
0,589	0,55	0,89
0,568	0,79	0,98
0,549	0,95	0,89
0,542	0,99	0,93

Ersterer zeigt wenig vom Normalen abweichende, Letzterer sehr unregelmässige Werthe. Bei wirklich Farbenblinden ist der Coefficient nahezu = 1, welches Ergebniss mit der Gleichheit der beiden Farben Tl und Li, welche beide für Farbenblinde zur warmen Farbe gehören, in Verbindung zu bringen ist.

	Tl ⊃ Li = S			Tl = S		Li = S		Coeff.
G. (normal) . . .	90	10	34,1	90	33,9	10	2,4	0,944
	30	70	26,1	30	21,7	70	19,1	0,638
Elf. (rothblind) .	90	10	67,0	90	67,4	10	0,8	0,982
	30	70	29,2	30	27,2	70	2,6	0,976
	10	90	14,5	10	11,8	90	3,5	0,947
	5	95	12,1	5	6,8	95	4,9	1,036
Wei. = .	5	95	11,06	5	7,62	95	3,94	0,957
Wen. = .	5	95	6,88	5	3,8	95	3,4	0,955
	5	95	7,98	5	4,26	95	3,4	1,06
Z. (grünblind) . .	90	10	40,4	90	30,7	10	2,3	1,224
	30	70	23,3	33	12,8	70	8,1	1,115
Kl. = . .	30	70	22,8	30	12,1	70	11,2	0,978

Die Coefficienten sind $=$ oder > 1, wo sie bei Normalen $=$ oder $< 0{,}6$ sein würden. — Wenn Roth und Grün einander neutralisiren, ist die Intensität ansehnlich geringer als die Summe der Intensitäten beider. Ebenso sind die Intensitäten der Mischungen von Na λ 0,5892 und Blaugrün λ 0,503, sowie derjenigen von Roth und Blau oder Indigo (die in Sättigung stets weit unter dem entsprechenden Violett bleiben) viel niedriger als die Summen der Intensitäten der Componenten.

Derselbe (12) weist zunächst noch einmal darauf hin, dass die beiden Energien des dichroitischen Systems Farbenblinder verschieden von je zweien des normalen sind. In der unvollkommenen Sättigung der Spectralfarben sieht D. den Ueberrest der einen totalen Energie des ursprünglichen, dem Farbensinn vorausgehenden, noch nicht differenzirten Lichtsinnes. D. geht dann zu einer Antikritik Hering's über (vgl. Ber. f. 1882 S. 173). Die Bildung neuer Moleküle nach D. ist insofern nicht identisch mit der Hering'schen Assimilirung, als D. der ersteren keine directe psychophysische Bedeutung bezüglich der Schwarzempfindung zuschreibt. Das Gleichbleiben während längerer Einwirkungszeit einer Helligkeit, welche grösser ist als die des mittleren Grau, kann Hering nicht erklären, weil der Verbrauch stärker als die Neubildung ist und die dissimilirbare Substanz, sowie die Dissimilirung bald auf ein Minimum reducirt sein müssen, womit die grosse Helligkeitsempfindung unvereinbar ist. In der schwarzweissen Substanz Hering's machen sich die beiden Processe D und A neben einander geltend, während sie in den beiden anderen Substanzen zu Antagonisten werden, die sich gegenseitig ausschliessen. D. setzt voraus, dass die Restmoleküle zum Theil wieder zum Aufbau der totalen durch Synthese dienen können. D. hat nicht eine Vermischung der Empfindungen zweier Farben zu einer dritten angenommen, sondern, wo von Mischung die Rede ist, sind die Processe gemeint, nicht die Empfindungen. Nach Hering sind die grauen Töne der Schwarz-Weissreihe gleichstehend mit den Mischungen zweier nicht complementärer Farben. Der Hering'sche Folgesatz, dass die Helligkeit einer Gesichtsempfindung nur von dem Verhältniss der Dissimilirung zur Assimilirung abhängt, aber nicht von den absoluten Grössen derselben, steht nach D. im Widerspruch zum psychophysischen Gesetz und zur Erfahrung. Vor Hering hat man stets angenommen, dass Bildung von Molekülen nur Vorbedingung für die Umsetzung, nicht Reiz sei, dass bei derselben potentielle Energie zu Stande komme. Es widerstrebt unserer ganzen Anschauung, psychische Ercheinungen mit Vorgängen in Verbindung zu bringen, bei welchen actuelle Energie als potentielles chemisches Arbeitsvermögen gebunden wird. Hering hat noch nicht gesagt, wie er sich die Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut und die Fortleitung in den Nervenfasern vorstelle, um zu erklären,

wie bestimmte Strahlen als terminale Processe D, andere A erzeugen. — Nach Hering's Theorie fällt der thatsächlich vorhandene Unterschied zwischen Roth- und Grünblinden fort. Beiden muss die Stelle des Grün farblos erscheinen, was mit den Thatsachen nicht stimmt, da der neutrale Streifen im Blaugrün liegt. Roth- und Grünblinde sehen Roth, Orange, Gelb und Grün in derselben warmen Farbe. Roth- und Grünblindheit sind verschiedene Typen, was nach Hering's Theorie nicht zu erklären ist. Bei dem Grünblinden ist das Maximum und das neutrale N mehr nach links verschoben als bei dem Rothblinden, dessen Intensität von D $^1/_2$ E bis F $^1/_2$ G grösser ist. Ebensowenig ist aus dem Mangel der rothgrünen Substanz zu erklären, weshalb die weisse Valenz der Strahlen grösster Wellenlänge einmal (bei den Grünblinden) gross, das andere Mal (bei den Rothblinden) klein ist. — Das System der Rothblinden ist zweifarbig. Nur von dem der Grünblinden giebt es Uebergangsformen zum normalen. Im Gegensatz zu der Meinung Grossmann's fand D., dass die Intensitäten von Gemischen aus Li und Tl bei verschiedenen Lichtstärken viel geringer sind als die Summe der Intensitäten der Componenten. D. nimmt an, dass das normale Farbensystem aus dem zweifarbigen, dieses aus der Achromatopsie sich entwickelt habe. Achromatopsie kommt jetzt nur noch als pathologischer Zustand mit herabgesetzter Sehschärfe, Lichtscheu und Torpor vor. Das Spectrum hat seine grösste Helligkeit in der Mitte. — Ungefähr 40° schläfenwärts von der Fovea verhält sich die Netzhaut wie die Umgebung der Fovea bei den Grünblinden. Roth, Orange, Gelb und Grün werden bei geeigneter Lichtstärke und Sättigung einander gleich, ebenso Blau, Indigo und Violett. Blaugrün, Carmin und Rosenroth verwandeln sich in Grau. Medianwärts geben erst schwächeres Licht und längere Einwirkung gleiche Resultate. Im peripherischen Farbensinn kann man nur eine weniger vollkommene Differenzirung erblicken. Die Vererbung geschieht durch Rückschlag, was ein wichtiger Grund für den phylogenetischen Charakter der Farbenblindheit ist.

[*Holmgren* (14) behandelte in einem Vortrage, welcher später ausführlicher publicirt wird, kritisch die Farbentheorie von Hering, indem er eine Reihe Facta anführte, welche nach der Meinung des Vf. für die Young-Helmholtz'sche und gegen die Hering'sche Theorie sprechen. In erster Linie wurden hierbei 2 Fälle einseitiger Farbenblindheit detaillirt beschrieben, welche ein neues Argument gegen die Theorie von Hering erboten. Der eine Fall war eine Frau, welche mit dem farbenblinden Auge nicht Roth, mit demselben Auge aber wohl Grün empfinden konnte. Der andere Fall war ein Mann, welcher umgekehrt mit dem farbenblinden Auge nicht Grün wohl aber Roth empfand. Keiner dieser Fälle verdiente daher den Name Roth-Grünblindheit nach der Theorie von Hering, konnte aber nach der Theorie von Young-

Helmholtz wohl charakterisirt werden, der erste als Rothblindheit, der zweite als Grünblindheit. *Christian Bohr.*]

Mayerhausen (16) hat die Erscheinung der „flatternden Herzen" (Helmholtz, Phys. Optik. S. 383), für welche er den Namen Chromatokinopsie einführt, genauer untersucht. Ausser den Bewegungen in der Ebene des mit andersfarbigem Tüpfel, von 1 cm. Durchmesser, versehenen farbigen Blattes, ruft Annäherung und Entfernung desselben die Erscheinung deutlich hervor. Man sieht den Tüpfel abwechselnd mehrere Centimeter vor dem Grunde in der Luft schweben und wieder auf oder selbst hinter die Unterlage zurücktreten. Die Erscheinung springt bei geringer Helligkeit viel mehr in die Augen und ist unter dieser Voraussetzung ebenso gut bei Tageslicht wie bei künstlicher Beleuchtung sichtbar. Herabminderung des deutlichen Sehens und der Farbenempfindung ist der Erscheinung förderlich. Darum ist sie auch sehr gut bei excentrischer Betrachtung sichtbar. Gute Combinationen sind: Grasgrüner Tüpfel auf Carmin-Grund (Heidelberger Carmin III) und besonders Neutralgrauer Tüpfel auf Orange IV. M. hält das Nachbild für ein positives. Doch hängt das Phänomen nicht von dem Färbungsunterschiede ab, es tritt bei passender geringer Beleuchtung in maximalster Weise auf, wenn von dem Färbungsunterschiede keine Spur mehr wahrgenommen wird. Man sieht das Nachbild des Tüpfels und diesen selbst noch einen Augenblick nebeneinander. Beim Nähern und Entfernen wird für das grössere Nachbild noch eine Zeit lang die nähere Projection beibehalten.

Chevreul (19) sah bei einer Feuersbrunst eine Gasflamme im simultanen und successiven Contrast complementär, gelbgrün, grün bis blau gefärbt.

Dobrowolsky (20) hat den Fick'schen Versuch wiederholt, nach welchem die Farbe einer Fläche in 4—6 M. Entfernung weniger gut erkannt wird, wenn sich vor der Fläche ein Diaphragma mit einem Loch (von 0,6 mm. Durchmesser) als ein solches mit 16 Löchern von kleinerem Durchmesser befindet. D. fand, dass, je kleiner der Abstand zwischen den einzelnen Löchern war, auf eine desto weitere Entfernung die Farbe erkannt wurde.

	Grün		Roth	
	Entfernung	Gesichtswinkel	Entfernung	Gesichtswinkel
1 Loch	$3^1/_3$	44″8	4	34″4
16 Löcher mit 20 mm. Abstand . .	$4^1/_3$	34″5	$4^2/_3$	32″6
16 = = 10 = = . .	$6^2/_3$	22″4	6	24″9
16 = = 5 = = . .	8	18″7	$6^2/_3$	22″4

Bei dem Abstande von 5 mm. war die Wirkung der Zerstreuungskreise augenscheinlich. Versuche mit kleinen farbigen Papierquadraten

ergaben dasselbe Resultat. D. erklärt daher diese Erscheinung aus der Wirksamkeit der Zerstreuungskreise, leugnet dessenungeachtet nicht die Wahrscheinlichkeit des Schlusses, welchen Fick zieht, dass nämlich die einzelnen Punkte der Netzhaut einander bei der Erzeugung einer Farbenempfindung unterstützen.

[*Johansson* (22) hat auf Veranlassung des Herrn Prof. Holmgren eine Untersuchung über den Farbensinn in der Nähe des blinden Fleckes gemacht. Vermittelst des Förster'schen Perimeters wurde zuerst die Lage des blinden Fleckes im rechten Auge des Vf. bestimmt und dann eine Fixationsmarke so auf dem Perimeter angebracht, dass der blinde Fleck sich im Centrum des Perimeters befand. Demnächst wurden vom Centrum des Perimeters aus gefärbte (purpurne und grüne) Quadrate verschiedener Grösse nach den verschiedenen Meridianen verschoben. Hierbei wurde erst das Auftreten des Quadrates vom blinden Fleck und weiter die Farbenänderungen desselben in den verschiedenen Stellungen beobachtet. Der Vf. fand nun, dass die nächste Umgebung des blinden Fleckes von einer Zone eingenommen wird, wo totale Farbenblindheit herrscht. Ausserhalb dieses Bezirkes findet sich eine Zone der Rothblindheit, so dass hier nur gelb und blau empfunden wird. Die Grenzen der Zonen sind nicht scharf und richten sich etwas nach der Grösse des farbigen Objectes, so dass auf einer Stelle, wo ein kleineres pnrpurfarbenes Object blau erscheint, ein grösseres Object derselben Farbe mit seiner wirklichen Farbe wahrgenommen wird.

Christian Bohr.]

Macé de Lépinay und *Nicati* (24) nennen Coefficienten gleicher Helligkeit für eine bestimmte Gegend des Spectrums diejenige Zahl, welche ausdrückt, in welchem Verhältniss die Menge weissen Lichtes gesteigert werden muss, damit die betreffende Spectralfarbe gleich intensiv wird mit dem Helligkeitsmaximum desselben Spectrums bei einer bestimmten Lichtstärke. Gemessen wird die Helligkeit mittelst der farbigen Schatten. Wird die Vergleichung angestellt in Bezug auf die Sehschärfe, so heisst der Coefficient derjenige gleicher Sehschärfe. Die Vff. fanden, dass der Simultancontrast die Vergleichung farbiger Lichtquellen bei der Schattenmethode nicht stört. Dagegen hat das Skotom für Blau entsprechend dem gelben Fleck Einfluss. Kleinere blaue Flächen erscheinen dunkler. — Das Vergleichslicht war gelbgrün $\lambda = 0{,}561\ \mu$. Die Einheit des weissen Lichtes Q = 0,0264 Carcel. Aus dem Purkinje'schen Phänomen deduziren die Vff. den Satz, dass die Unterschiedsempfindlichkeit im Blau geringer sein muss, als im Grün und Roth, was mit den Resultaten Dobrowolsky's im Widerspruch steht, der die Unterschiedsempfindlichkeit im Blau sehr viel grösser fand als im Roth. Die Einwürfe gegen die Dobrowolsky'sche Methode sind im Original nachzulesen. Die wesentlichen sind: 1. dass im Roth des

Spectrums die dunklen Linien gedrängter sind und 2. dass die Ermüdung die Unterschiedsempfindlichkeit im Gelb und Roth schneller und bedeutender herabsetzt als im Blau. — Den kleinsten Coefficienten gleicher Helligkeit finden die Vff. für $\lambda = 0{,}569\,\mu$ und zwar $= 0{,}851$ (die Helligkeit von $\lambda = 0{,}537\,\mu = 1$ gesetzt), den grössten für $\lambda = 0{,}471\,\mu$, nämlich $= 35{,}18$. Die Werthe werden auf das normale natürliche Spectrum umgerechnet. Nachfolgende Tabelle giebt die Coefficienten des normalen Spectrums bei einer Dicke des Schattens von 0,001 m. Im ersten Stabe stehen die Indices für eine Höhe des Schattens $= 0{,}008$ m. Denkt man sich diesen Coefficienten jedesmal $= 1$ gesetzt, so geben die Zahlen derselben Reihe in den folgenden Stäben an, in welchem Verhältniss die Coefficienten sich ändern, wenn die Höhe (h) des Schattens auf 4, 2 und 1 mm. sinkt.

$\lambda\,(\mu)$	Coefficient	Verhältniss zum Coefficienten des ersten Stabes		
	h = 8 mm.	h = 4 mm.	h = 2 mm.	h = 1 mm.
0,670	56,47	0,755	0,782	0,788
0,625	4,17	0,776	0,810	0,823
0,589	1,435	0,919	0,899	0,933
0,561	1,028	1,010	0,990	0,990
0,537	1,031	0,983	1,052	1,081
0,517	1,617	1,074	1,184	1,207
0,500	4,161	1,200	1,304	1,265
0,485	9,039	1,304	—	1,348
0,471	13,58	1,317	1,544	1,548
0,459	24,82	—	—	1,666
0,449	36,09	1,306	1,625	1,639
0,439	56,09	—	—	1,544
0,430	90,29	1,307	1,663	1,558

Die Coefficienten gleicher Helligkeit hängen von der Grösse des Netzhautbildes ab. Mit Verkleinerung des letzteren sinken sie im Roth und wachsen im Grün, Blau und besonders im Indigo. Variirt man die Grösse der Netzhautbilder in geometrischer Progression, so variiren die Coefficienten zuerst schnell, dann langsam, verbleiben endlich stationär, wenn das Netzhautbild eine gewisse Kleinheit erreicht hat. Diese Grenze ist grösser für Roth $= 0{,}004$ mm., kleiner für Blau $= 0{,}002$ mm. Bei solchen kleinen Netzhautbildern (Winkel $= 45'$) ändern sich die Coefficienten nur noch nach dem Purkinje'schen Gesetz. Die Vff. vergleichen mit einander die Coefficienten gleicher Helligkeit und gleicher Sehschärfe. Die Zahlen beziehen sich auf gleiche Helligkeit im Gelb. Die Retinabilder waren kleiner als 0,2 mm. Eine Sehschärfe von $V = 0{,}33$ entsprach einer Lichtintensität im Gelb $Q = 0{,}25$.

Die Wellenlänge $\lambda = 0{,}517$ bildet eine Grenze (s. die folg. Tab.). Wahrscheinlich ist es dieselbe Wellenlänge, welche die Farben von einander scheidet in Bezug auf die Wirksamkeit des Purkinje'schen Ge-

λ (μ)	Coefficienten gleicher		1) S : 2) H =
	1. Sehschärfe	2. Helligkeit	
0,670	41,91	44,33	0,945
0,625	2,562	3,405	0,753
0,589	1,271	1,315	0,967
0,561	1,004	1,015	0,989
0,537	1,160	1,000	1,055
0,517	2,281	1,933	1,180
0,500	11,64	5,196	2,240
0,485	35,64	11,40	3,127
0,471	82,88	18,80	4,408
0,459	185,6	35,94	5,164
0,449	281,3	49,63	5,668

setzes. Gegen das blaue Ende des Spectrums wächst das Verhältniss 1) S : 2) H sehr schnell. Mit Gelb gleichhelles Blau liefert also nicht dieselbe Sehschärfe. Der Unterschied wird noch grösser, wenn ein intensiveres Gelb ($>$ 0,25) als Einheit genommen wird. Die Coefficienten gleicher Sehschärfe ändern sich viel schneller als diejenigen gleicher Helligkeit für dieselbe Helligkeitsänderung. Bei gewöhnlichem Tageslicht (= 1,25 Carcel) erhält man z. B. folgende Verhältnisse:

λ (μ)	Coefficienten gleicher		1. S : 2. H
	1. Schschärfe	2. Helligkeit	
0,517	2,281	1,933	1,180
0,500	16,98	5,369	3,162
0,485	81,65	12,40	6,585
0,471	242,5	21,41	11,33
0,459	640,9	42,40	15,11
0,449	1108,0	60,73	18,24

Die räumliche Wahrnehmung ist also hauptsächlich auf die weniger brechbaren Strahlen angewiesen, für welche auch die Dispersion in den brechenden Medien sich am wenigsten fühlbar macht. Als Beleuchtungsmittel würden somit die gelben Lichtquellen den Vorzug vor den blauen verdienen. Die Photometrie muss stets beide Methoden der gleichen Helligkeit und der gleichen Sehschärfe berücksichtigen. (Viele der Berechnungen beruhen auf der Gültigkeit des Fechner'schen und Bougner-Masson'schen Gesetzes, welche eine beschränkte ist, doch scheint es, als wenn das Endresultat der vorliegenden Arbeit, dass nämlich die Farben sich sehr verschieden verhalten in Bezug auf die Mengen, in welchen sie den Eindruck gleicher Helligkeit erzeugen und in welchen sie die Möglichkeit gleich feiner räumlicher Unterscheidung gewähren, nicht wesentlich dadurch beeinflusst würde. Ref.)

Hilbert (30) sah eine junge Dame, bei welcher sich mit Geschmacksempfindungen Farbenempfindungen verbanden; z. B. mit dem Geschmack eines Bieres die Empfindung braun, mit demjenigen eines Käses gelb,

während der Duft desselben die Empfindung braungrün hervorrief. Die Dame hatte beim Klavierspiel Formvorstellungen.

Derselbe (31) beobachtete an sich selbst öfter nach durchwachter Nacht, namentlich beim Anblick einer weissen Fläche rhythmische Erhellungen und Verdunklungen des Gesichtsfeldes. Erstere entsprachen der Systole, letztere der Diastole des Pulses. Bei geschlossenen Augen ist nichts Derartiges wahrzunehmen. Beim Lesen liegen die Buchstaben nicht in einer Ebene, sondern stellenweise vor dem Papier. Beim Betreten der Strasse erscheinen die Zwischenräume zwischen den einzelnen Pflastersteinen wie mit Carminpulver bestreut, unabhängig von der Beleuchtung, doch nur im Freien. Vf. sieht diese Erscheinungen, sowie die Erythropsie überhaupt als eine im Sehcentrum localisirte Ermüdungserscheinung des Gesammtkörpers an. Alle Erscheinungen verschwinden bei H. nach der Mahlzeit.

Steinheim (34) beobachtete Rothsehen bei einem 42jährigen kräftigen Gutsbesitzer, der mehrfach an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, jedesmal einige Monate nach der Staaroperation. — Eine 60jährige sehr nervöse Dame mit Coloboma chorioideae, retinae, iridis bekam Cataracta nigra, verweigerte aber die Operation. Unter nervösen und hysterischen Beschwerden und hochgradiger Aufregung, die Irrewerden befürchten liess, stellte sich Rothsehen ein. Die Augen befanden sich während der Dauer derselben unter keinen anderen Verhältnissen als jahrelang vor- und nachher. Das Rothsehen verschwand unter Gebrauch von Bromkali.

Bei *Meyhöfer*'s (35) Patientin entstand Rothsehen nach präparatorischer Iridektomie bei hochgradiger psychischer Erregung über den Verlust des anderen staaroperirten Auges und in Erwartung der Operation dieses Auges. Die Aufregung war derartig, dass M. Irrewerden der Patientin befürchtete.

Pflüger (36) beobachtete vier Fälle von Rothsehen, drei nach Staaroperation. Eine Patientin litt an Nervosität und Hysterie. Ein Patient, ein höchst irritables Individuum, litt an rheumatischer Iritis. Bei ihm trat die Erscheinung einmal während der Mydriasis, aber bei normalem Linsensystem ohne vorausgegangene Blendung ein. Ein 80jähriger Herr hatte rechts überreifen Staar und congenitale Amblyopie, links hinteren Polarstaar und S = $^1/_5$. Derselbe sah nach einer Gletscherpartie Abends zwei Schimmel vor seinem Wagen roth. Damals war das linke Auge noch bei voller Sehkraft und das rechte ungetrübt. Später wiederholte sich das Rothsehen.

Nach *Holmgren* (37) werden kleinste Theile von Gelb nicht als solches, sondern individuell als Roth oder Grün empfunden.

König (42) hat das Helmholtz'sche Leukoskop für praktisch-ophthalmologische Zwecke vereinfacht. Das Princip ist beibehalten, nach welchem zwei senkrecht zu einander polarisirte Strahlen durch eine Quarz-

platte und ein Nicol gehen; die Strahlen erscheinen dann complementär gefärbt. In dem Ophthalmoleukoskop folgen aufeinander: 1. der Spalt, welcher von einer Hülse umgeben ist, die seitliches Licht abhält; 2. der Doppelspath; 3. die Linse, um ihre Brennweite vom Spalt entfernt; 4. eine Hülse mit einer Quarzplatte von 5 mm. und einer von 15 mm. Dicke, welche einzeln oder zusammen gebraucht werden können; 5. das Ocularnicol mit einem Index versehen; 6. ein astronomisches Fernrohr. Zwischen einer Dicke der Quarzplatten von 2 bis 18 mm. können alle Farbenblinde, und nur solche, eine Stellung des Nicol finden, bei welcher ihnen die beiden complementären Farbenfelder gleich erscheinen, während bei dickeren auch Farbenormale, wenn nicht Gleichheit, so doch Aehnlichkeit der Farben erreichen können. Als Lichtquelle dient am besten das diffuse Licht des bedeckten Himmels.

König und *Dieterici* (44) untersuchten die Empfindlichkeit ihrer normalen Augen für Wellenlängeunterschiede des Lichtes. Sie verliessen das Princip, dieselbe zu folgern aus einem eben noch wahrnehmbaren Farbenunterschiede zweier nebeneinander liegender einfarbiger Felder, und nahmen als Maass den mittleren Fehler aus vielen Einstellungen auf Gleichheit. Ein Ocularrohr wurde auf die Kante eines gleichseitigen Prismas gerichtet. Wurde das Ocular entfernt, so erschien die linke Prismenfläche von einem, die rechte von einem zweiten Colimatorrohr aus gleichmässig erleuchtet. Die Stellung des Colimatorrohrs konnte mittelst zweier Fernröhre, Scalen- und Spiegelvorrichtung genau abgelesen werden. Die Spalten wurden von einer Lichtquelle aus (Kalkcylinder oder Argandbrenner) durch Reflexionsprismen erleuchtet. Es ergab sich Folgendes: 1. Die Unterschiede der Farbenempfindung im rothen Felde des Spectrums bis etwas über die Linie C hinaus sind lediglich durch die vorhandenen Intensitätsunterschiede bedingt. 2. Das Maximum der Empfindlichkeit für Wellenlängenverschiedenheiten im Gelben liegt für beide Beobachter an verschiedenen Stellen des Spectrums. 3. Die beiden anderen Maxima (im Blaugrünen und am Uebergang von Indigo in Violett) liegen bei derselben Intensität für beide Beobachter an denselben Stellen. 4. Sie wandern aber, ebenso wie der in der Gegend des ersteren dieser beiden Maxima liegende neutrale Punkt, im Spectrum der Rothgrünverwechsler mit steigender Intensität nach dem violetten Ende des Spectrums hin.

Nieden (45) demonstrirte das für praktische Zwecke, zur Entdeckung von Farbenblindheit vereinfachte Helmholtz-König'sche Leukoskop. Während die beiden Gesichtsfeldhälften für Farbennormale immer complementär gefärbt sind, findet der Farbenblinde immer eine Stellung des Nicols, bei welcher das Gesichtsfeld ihm gleichgefärbt erscheint. Die Resultate, welche das Instrument liefert, sollen sehr sicher sein. (Vf., Schmidt u. Hänsel. Berlin. Preis 85 M.)

Hilbert's (48) neues Hülfsmittel zur Diagnose der Farbenblindheit ist ein Seidenzeug, welches den Namen Changeant führt. Besonders in Betracht kommt ein solches, bei welchem sich saftgrüne und purpurfarbige Fäden rechtwinkelig kreuzen. Der Stoff ist glänzend und schillert je nach dem Faltenwurf roth und grün. Farbenblinde können die Farben nicht richtig benennen.

Derselbe (50) tritt für die Hering'sche Theorie ein. Es giebt Rothblinde mit stark, mittelmässig und wenig verkürztem Spectrum und die Verschiedenheiten, die dieselben unter einander zeigen, sind durch die Länge des Spectrums bedingt. Mit der Verkürzung des Spectrums geht eine Verschiebung der Empfindung für die Aetherschwingungen einher, was sich auch in der Verschiebung der hellsten Stelle des Spectrums zeigt. Eine Gruppe mit schwach verkürztem Spectrum legt zu Purpur Grau und Grün, die zweite, mit stark verkürztem, Blau und Violett, die dritte, mit mässig verkürztem, alle diese Farben. Farbenblinde sind für Helligkeitsunterschiede empfindlicher, weil sie vieles farblos und alles gleichmässiger gefärbt sehen.

Kolbe (53) bezweckt in seiner Arbeit die Analyse der Pigmentfarben unter den bei der praktischen Prüfung des Farbensinns auftretenden Verhältnissen. Der 1. Abschnitt behandelt die spectroskopische Analyse der Pigmentfarben, um ein charakteristisches Merkmal der brauchbaren Pigmente herauszufinden. Vor der unteren Hälfte des Spaltes eines Spectroskops befand sich das betreffende Pigmentblatt, vor der oberen drehte sich eine Scheibe aus weissem Bristolcarton mit veränderlichen schwarzen Sectoren. Die homogene Componente des weissen Cartons wurde = 100 gesetzt und der Werth der in dem Pigment enthaltenen Farbentöne ausgedrückt durch dasjenige Grau, welches diese Töne gleich stark lieferte. K. nennt diejenigen Pigmentfarben, in welchen die dem Gesammtfarbenton entsprechenden homogenen Componenten prävaliren, prävalente Farben, im Gegensatz zu den componenten. Erstere sind zu physiologischen Untersuchungen brauchbarer. Sie sind bei Beleuchtungsschwankungen geringeren Aenderungen des Farbentones ausgesetzt. Alle Pigmente haben ein continuirliches Spectrum. Im 2. Abschnitt bespricht K. die verschiedenen Methoden zur Helligkeitsbestimmung der Pigmentfarben. Aubert's erste Methode, bei welcher die Pigmente direct mit einander verglichen werden, indem man sie in verschiedene Entfernung von der Lichtquelle bringt, bis sie gleich hell erscheinen, liefert schwankende Resultate. Letztere stimmten am besten, wenn die entferntere Fläche der Farbe des Lampenlichts näher stand. Aubert's zweite Methode misst an rotirenden Scheiben den Zusatz von Weiss zu Schwarz, welcher dieselbe Helligkeit giebt wie das gleichzeitig rotirende Pigment. Die Resultate sind besser, doch kann man immer nur benachbarte Farben vergleichen und nur suc-

cessive und indirect zu einem Ausdruck für sich fernstehende Pigmente gelangen. Ole Bull's Methode der Elimination der Farbe durch Verminderung der Helligkeit ist unbrauchbar, weil die relative Helligkeit der einzelnen Farbentöne sich mit der Beleuchtung ändert. Die Verwechselungsfarben Farbenblinder sind nicht gleich hell und können daher nicht zur Bestimmung der relativen Helligkeit der Pigmentfarben benutzt werden. Bertin-Sans' Schattenprobe hat K. modificirt, indem er den Schatten eines Gitters benutzte. Die verglichenen Farben müssen sich recht nahe stehen. Für die Praxis empfiehlt K. die Helligkeitsbestimmung farbiger Papiere durch die spectroskopische Messung der Helligkeit von sechs homogenen Componenten, die im Gitterspectrum möglichst gleichmässig vertheilt sind. Diese Methode liefert mit der zweiten Aubert's gut übereinstimmende Resultate und konnte so K. experimentell den Grossmann'schen Satz bestätigen, dass die gesammte Lichtintensität einer Mischfarbe gleich ist der Summe aus den Intensitäten der gemischten Lichter. Der 3. Abschnitt handelt über die chromatische Valenz der Pigmentfarben, welche umgekehrt proportional den Mengen sein muss, in welchen sie äquivalent sind und als Gegenfarben eine farblose Mischung geben. (Vergl. d. Ber. 1883. S. 224 über K.'s Begriff der neutralen Linie.) K. definirt die chromatische Valenz als die Resultante der als Kräfte auf den Mittelpunkt des Farbenkreises wirkenden homogenen Componenten. — Um den Einfluss der Beleuchtungsqualität auf den Farbenton der Pigmentfarben zu studiren, verglich K. dasselbe Pigment gleichzeitig bei diffusem Tageslicht und bei künstlicher Beleuchtung. Die Helligkeit eines Pigments bei künstlicher Beleuchtung hängt im Allgemeinen von der Menge des farbenlosen Lichtes in dieser ab. Die Farbentonveränderung des Pigments ist um so grösser, je weiter die Farbe der Beleuchtung von derjenigen des Pigments oder seiner Gegenfarbe abweicht. Sie ist um so geringer, je grösser die chromatische Valenz des Pigments ist. Die Valenz eines Beleuchtungslichtes kann man bestimmen aus den Valenzen einer Farbe in diesem und im Tageslicht. Die durch künstliche Beleuchtung hervorgerufene Tonveränderung der Pigmentfarben erreicht ihr Maximum, wenn die Valenzveränderung ein Minimum ist. K. unterscheidet von den Mischfarben mit continuirlich wirkenden Constanten solche mit successiv, wie am Farbenkreisel, wirkenden und stellt bezüglich letzterer den Satz auf: Denken wir uns die Valenzen beider Componenten als Linien auf die entsprechenden Radien des Farbenkreises aufgetragen, und theilen die Sehne zwischen ihren Endpunkten im umgekehrten Verhältniss der gemischten Mengen, so entspricht die Länge der Verbindungslinie des Centrums mit dem Theilungspunkte der Sehne der chromatischen Valenz der betreffenden Mischfarbe am Farbenkreisel. — Die Valenz einer Pigmentfarbe bei künstlicher Beleuchtung ist an-

nähernd gleich der Resultante aus der Valenz des Pigments bei diffusem Tageslicht und der Valenz der Beleuchtung. — Die chromatische Valenz einer Lichtquelle ändert sich mit der Intensität derselben. — Das Valenzverhältniss der Pigmentfarben ist abhängig von der Entfernung, in welcher man sie betrachtet und von der absoluten Grösse der Flächen. Wird aus Gegenfarben Grau gemischt, so muss der Zusatz der brechbareren Farbe vermindert werden, wenn sich der Beobachter weiter vom Apparat entfernt. Das Valenzverhältniss ändert sich auch mit der Intensität der Beleuchtung. Bei diffusem Tageslicht ist die Valenzveränderung innerhalb der Grenzen der Beleuchtung, wo $S = 1$ bleibt, äusserst gering. Die Lage der Neutralen ist individuell verschieden. Es giebt eine individuelle chromatische Valenz. Auch die sogenannten physiologisch reinen Farben sind individuell verschieden. Der Unterschied zwischen normal, farbenschwach und farbenblind ist fliessend. Die Feststellung einer minimalen Reizschwelle ist im Allgemeinen nicht thunlich. Die Anzahl der unterscheidbaren Farbennuancen schätzt K. auf 31—32000.

Szilagyi (56) suchte unter der Annahme, dass wenigstens annähernde Proportionalität zwischen Intensität und Einwirkungsenergie bestehe, die Aequivalenzen in Grau für die einzelnen Farben am Roth'schen Kreisel zu bestimmen. Es wurden zwei concentrische Scheiben angebracht, die innere kleinere war die Pigmentscheibe, die äussere die schwarz-weisse. Vor einem astronomischen Fernrohr befindet sich ein Schlitten mit zwei Prismen von 4°, die mit der brechenden Kante zusammengefügt sind. Mit dem Fernrohr sieht man durch das eine Prisma auf die Rotationsscheibe, durch das andere auf eine graue mit einem dunkleren Streifen. Die beiden Bilder werden zur Deckung gebracht, so dass der Streifen halb auf der Pigmentscheibe, halb auf der schwarz-weissen erscheint. Durch Verschieben der Prismen wird das Bild der grauen Platte immer lichtschwächer gemacht, bis der dunklere Streifen auf der Pigmentscheibe verschwindet. Geschah dies nicht gleichzeitig auf der schwarzweissen, so wurde die Mischung so lange geändert, bis gleichzeitiges Verschwinden erreicht war. Das gefundene Grau wurde als das dem Pigment äquivalente angenommen und die weissen Sectoren als Aequivalentzahlen der Pigmente angemerkt. Dann wurde aus den Pigmenten Grau gemischt und für die Mischung das äquivalente Grau bestimmt, endlich das in diesem enthaltene Weiss mit der Summe der Aequivalentzahlen der einzelnen Pigmente verglichen.

Pigment	Purpur P	Orange Or	Gelb Gb	Gelbgrün Gg	Grün Gr	Blaugrün Bg	Blau B	Violett V
Aequiv. Grau in weissen Sectoren	41°	136°	250°	136°	134°	100°	32°	15°

Farbenmischung zu Grau	Durch directen Vergleich gef. Grau in weissen Sectoren	Aus den Aequiv.-Zahlen berechnetes Weiss	Differenz
128 Gr + 74 Or + 158 V .	86 W	82,17 W	— 4
31 B + 95 Or + 234 Bg .	101	103,52	+ 2
42 Gr + 82 Gb + 236 V .	80	82,04	+ 2
97 Or + 139 Gr + 124 B .	101	99,39	— 2
208 P + 16 Bg + 136 Gr .	82	79,78	— 3
141 P + 49 Gb + 170 Bg .	98	97,17	— 1
167 P + 55 B + 138 Gg .	76	76,018	0
103 Or + 257 Bg	114	110,28	— 4
65 Or + 134 Gg + 161 V .	83	81,88	— 2

Es ist also möglich, mit ziemlicher Genauigkeit das zu einem Pigment äquivalente Grau, somit dessen physiologische Energie, zu bestimmen. Die Pigmente zeigen auf äquivalentem Grau eine der Irradiation sehr ähnliche Erscheinung. Die Ecken der Pigmentfläche erscheinen abgerundet mit unbestimmten Contouren, während dunklere oder hellere Quadrate derselben Farbe sich deutlich abheben. Dies lässt sich auch an der Drehscheibe beobachten. Bei annähernder Gleichheit der Energien ist die Differenzirung schwieriger, als wenn Ungleichheit besteht. Bei verschiedenen Individuen sind nicht dieselben Pigmente und Grau äquivalent. Es giebt Fälle von physiologischer Farbenblindheit, bei denen der Mangel an Farbenempfindung zugleich einen Abbruch an physiologischer Energie bedeutet, was bei pathologischer wahrscheinlich immer der Fall ist.

Augstein (64) zieht aus seinen Untersuchungen über Störung des Farbensinnes bei Neuritis das Resultat, dass jede Neuritis, gleichviel ob sie den Ausgang in Atrophie oder Genesung nimmt, stets Störung des Farbensinnes, von völliger Farbenblindheit bis zu leichten Einengungen, im Gefolge habe. A. bestätigt die Vermuthung des Ref., dass bei der Congestionshyperämie des Sehnerven infolge anhaltender Naharbeit Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe vorkommen werde. Vf. meint, dass bei monatelanger Dauer der Farbenstörung noch Wiederherstellung möglich ist; unter den mitgetheilten Fällen findet sich jedoch keiner, bei welchem vollständige Blindheit für eine Farbe längere Zeit bestanden hätte und doch Heilung eingetreten wäre. Dass in kürzerer Zeit vorübergehende Blindheit für eine Farbe auch bei blossen Ernährungsstörungen und nicht nur bei Atrophie vorkommt, hat schon Ref. angegeben.

XI. Hygiene. Statistik. Vermischtes.

1) *Löcherer, G.,* Das Auge und das Sehen. Die Pflege des Auges und die Erhaltung der Sehkraft. Nach Dr. Carter's Eyesight. Berlin. 210 Stn.

2) *Jones, H. M.,* The health of the senses. London.

3) *Gutachten* der kgl. preuss. wissenschaftl. Deputation für das Medicinalwesen, betreffend die Ueberbürdung der Schüler in den höheren Lehranstalten. Auszug, betreffend die Kurzsichtigkeit der Schüler.
4) *Gutachten,* ärztliches über das Elementarschulwesen Elsass-Lothringen. Strassburg i. E. 106 Stn.
5) *Bericht* der seitens des ärztlichen Vereins niedergesetzten Commission zur Begutachtung der von der Localschulcommission gestellten Frage der Zulässigkeit einer Erhöhung der Maximalzahl von Schülern in den Volksschulen. S.-A. aus dem Bayer. ärztl. Intellig.-Blatt.
6) *Inchiesta* ottometrica nelle scuole dell' Italia fatte per cura dei collaborati del Bolletino. Boll. d'ocul. 1883—1884. VI. p. 173.
7) *Hotz, F. C.,* Our childrens eyes and books. Chicago Medical Journal and Examiner. July. p. 10.
8) *Sercey, Francisque,* Gare à vos yeux. (Sages conseils donnés par un myope à ses confrères.) Paris.
9) *Riassunto* generale delle visite oculistiche eseguite sugli agenti ed aspiranti ad impieghi delle Ferrovie Romane durante l'anno 1883. Boll. d'ocul. Firenze 1883—1884. VI. p. 279.
10) *Weber, L.,* Beschreibung eines Raumwinkelmessers. Zeitschr. f. Instrumentenkunde. IV. October.
11) *Cohn,* Tageslicht-Messungen in Schulen. Deutsch. med. Wochenschr. No. 38.
12) *Calhoun, A. W.,* School hygiene in relation to its influence upon the vision of children, or school sanitation. Atlanta med. surg. Journ. I. p. 168.
13) *Fontaine-Algier,* Le mobilier scolaire dans ses rapports avec l'hygiène de l'oeil myope et en particulier la tablechaise hygienique à trois inclinaisons fixées automatiquement. Paris.
14) *Weber, H.,* Ueber Schulhygiene in England. Wiesbaden, Bergmann.
15) *Baumeister,* Die neueren amtlichen Kundgebungen in der Schulhygiene. Deutsch. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. XVI. S. 575.
16) *Hippel, A. v.,* Welche Maassregeln erfordert das häufige Vorkommen der Kurzsichtigkeit in den höheren Schulen? Acad. Festrede. Giessen.
17) *Ilse, Fr.,* Ueber künstliche Beleuchtung in Schulen. Berlin. 30 Stn.
18) *Javal,* Hygiène des écoles primaires et des écoles maternelles. Rapport d'ensemble. Paris. 150 Stn.
19) *Dürr,* Ueber die Entwicklung der Kurzsichtigkeit während der Schuljahre, nebst Vorlegung einer darauf bezüglichen Arbeit und einer graphischen Darstellung der Refraction von Schülern des Lyceums II. in Hannover. Vortrag gehalten in der Naturforscherversamml. zu Magdeburg. Braunschweig und Monatsbl. f. öffentl. Gesundheitspfl. VII. S. 33, 49.
20) *Förster,* Ueber den Einfluss der Concavgläser und der Axenconvergenz auf die Weiterentwicklung der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 295.
21) *Derselbe,* Einige Grundbedingungen für gute Tagesbeleuchtung in den Schulsälen. Deutsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. XVI. 3.
22) *Armaignac,* Le mobilier scolaire dans ses rapports avec l'hygiène de l'oeil myope. Revue à propos du travail sur le même sujet, de Fontaine-Algier. Revue clinique d'ocul. p. 177.
23) *Manolescu,* Myopie in der Schule. Wien. med. Wochenschr. No. 47. (I. Vers. d. rumän. Aerzte in Bukarest.)
24) *Tipton,* Some facts concerning the eyesight in school children. Transact. med. assoc. Alabama, Montgomery. 1883. p. 447.
25) *Anrooij, H. van,* De oogen der studenten aan de Rijks-Universiteit te Leiden. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XX. p. 609.

26) *Worell, L. P.,* Effects of school-life upon eyesight. Rep. Bd. Health Indiana 1882—1883. Indianop. III. p. 75.
27) *Snell*, The prevention of blindness in children. Brit. med. Journ. 1883. Nov. p. 935.
28) *Derselbe*, Influence of school life on eyesight. London. 16 pp.
29) *Staffel, F.,* Die Kurrentschrift; ein Beitrag zur Frage von der Normalschrift und Normal-Heftlage. Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. III. S. 43.
30) *Schneller,* Ueber Lesen und Schreiben. Vortrag geh. in der naturf. Gesellschaft in Danzig. Danzig. 44 Stn.
31) *Schubert,* Ueber den heutigen Stand der Schiefschriftfrage. Berliner klin. Wochenschr. No. 44.
32) *Zehender*, Wie soll man schreiben und drucken, um die Augen der Schuljugend zu schützen. Deutsche Revue. Nov. 1883.
33) *Ergänzungen* zu: Das Liniennetz-, Punktnetz- und Stichmusternetz-Zeichnen. (Urtheile von Augenärzten.) Berlin.
34) *Esmarch, F.*, Zur Belehrung über das Sitzen der Schulkinder. Für Lehrer und Eltern schief und kurzsichtig werdender Kinder. Kiel.
35) *Zwingmann, L.,* Refraction und Sehschärfe der Augen der Schüler des Stadt-Gymnasium. S. A.
36) *Baginsky*, Die ärztliche Ueberwachung der Schulen. Deutsche Med.-Ztg. V. S. 435.
37) *Bouvin,* Zur Erblindungsprophylaxe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 100.
38) *Amick, W. R.*, The effects of sanitation upon the organs of vision. Journ. Americ. med. Ass. II. p. 287.
39) *Jeffries, B. J.*, Control of the dangers from defective vision. Harper's N. Month. Mag. New-York. LXVIII. p. 864.
40) *Plazolles de Pontenay,* Conférence sur la cécité et sur les revendications des aveugles. Rouen.
41) *Fieuzal,* Le Congrès de la Haye et la prévention de la cécité. Bulletin des Quinze-Vingts. No. 3.
42) *Haltenhoff*, Rapport du Jury de concours „sur les causes et les moyens préventifs de la cécité". Ann. d'Ocul. T. XCII. p. 142.
43) *Schäfer,* Die Augen der Zöglinge der Taubstummenanstalt in Gerlachsheim. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. S. 65.
44) *Lee, Charles G.*, Notes of the ophthalmic condition of deaf mutes. Brit. med. Journ. Dec. 15.
45) *Schleich*, Die Augen 150 neugeborener Kinder ophthalmoskopisch untersucht. Mittheil. a. d. ophthalm. Klinik in Tübingen. II. S. 44.
46) *Candolle, A. de,* Hérédité de la couleur des yeux dans l'espèce humaine. Arch. de scienc. phys. et natur. Genève. Août.
47) *Schimmer, G. A.,* Erhebungen über die Farbe der Augen, der Haare und der Haut bei den Schulkindern Oesterreichs. Mittheilungen der anthropol. Gesellschaft in Wien. Suppl. I. Wien.
48) *Holmgren,* Underzókningar til förklaring af hudfärgens anmarkta forändring efter öfverwintring i polartrahterna, utförda under den senaste zvenska Spetsbergsexpeditionen af dess läkare R. Gyllencreutz. Upsala läkareförenings förhandl. T. XIX. p. 190.
49) *Burnett,* The comparative frequency of eye diseases in the white and colored races in the United States. Arch. Ophth. New-York. XIII. p. 187.
50) *Schirmer, R.,* Bemerkungen zur Geschichte der Hypermetropie. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXX. 2. S. 185.

Weber (10) bezeichnet mit Raumwinkel, w, die körperliche Ecke, welche man erhält, wenn man sich von einem beleuchteten Punkte, eines Schultisches u. s. w., alle Grenzstrahlen gezogen denkt, welche noch den freien Himmel treffen. Beschreibt man vom beleuchteten Punkte aus eine Kugel mit beliebigem Radius, so schneidet der Raumwinkel ein bestimmtes Stück dieser Oberfläche heraus. Dieses misst W., indem er hinter eine Linse von 11,4 cm. Brennweite ein in Quadrate von 2 mm. Seite getheiltes Blatt bringt. Das durch die Linse von dem sichtbaren Stück Himmel unterworfene Bild wird eingezeichnet. Jedes Quadrat entspricht der zu Grunde gelegten Einheit, welche als Quadratgrad bezeichnet wird. (Heidrich, Breslau, Schweidnitzer Strasse 27.)

Cohn (11) hat mit dem Weber'schen Photometer und dessen Raumwinkelmesser Tageslichtmessungen in vier Schulen ausgeführt.

Am hellsten Schülerplatze ergab sich die Helligkeit h gleich

1. (E) an hellen Tagen 61—450 Kerzen, an trüben T. 4,7—235 Kerzen
2. (M) " " " 82—420 " " " " 2,6—182 "
3. (J) " " " 189—1142 " " " " 121—1050 "
4. (B) " " " 320—1410 " " " " 79—555 "

Am dunkelsten Schülerplatze gleich

1. (E) an hellen Tagen 1,7—32 Kerzen, an trüben T. $<$1—22 Kerzen
2. (M) " " " 1,8—68 " " " " $<$1—10 "
3. (J) " " " 7,9—133 " " " " 3,4—69 "
4. (B) " " " 21,6—160 " " " " 4,6—38 "

(Es wurde jedesmal die Helligkeit des Himmels gemessen und sämmtliche Messungen auf einen Normalhimmel [H = 1000 Kerzen] reducirt.)

In dem einen (J) Gymnasium hatten dann die besten Plätze 76—645, die schlechtesten 2,1—27,1 reducirte Platzhelligkeit.

Mit dem Raumwinkelmesser wurde festgestellt, wie viel vom Himmel auf jedem Schülerplatz übersehen werden konnte. Es fanden sich viele Plätze, auf welchen der Winkel = 0 betrug, d. h. gar nichts vom Himmel gesehen werden konnte. C. stellt die Forderung auf, dass der beste Platz nicht unter 500°, der schlechteste nicht unter 50° Raumwinkel haben dürfe. Plätze mit w = 0 bekommen nur von den Wänden reflectirtes Licht, sie hatten an trüben Tagen h = $<$ 1 bis 3,4, an hellen h = 1,7—8,5 Kerzen. Bei w bis $<$ 20 war h 2 bis 5 und 2,6 bis 24. Bei w = 21—40° h = 3,3—3,5 und 15—78. Bei w = 41—60° h = 12—19 und 22—70. Bei w = 60—109° h = 10,7—38 und 29—160. Da 10 Kerzen die geringste Beleuchtung an trüben Tagen sein dürfte, so folgt, dass Plätze mit einem kleineren Raumwinkel als 50° nicht geduldet werden sollten. Die Fenster müssen gross, frei und ohne dunkelmachende Vorhänge sein.

De Candolle (46) fand, dass 88,4 Proc. der Kinder in Bezug auf die Farben der Iris den Eltern folgen. Bei einem Theil des Restes ist

wahrscheinlich Atavismus vorhanden. Das weibliche Geschlecht hat mehr dunkle Augen als das männliche (= 49 : 45). Hatten die Eltern verschiedenfarbige Augen, so hatten die Kinder dunkle Augen in 53,9 Proc. wenn der Vater, in 55,9 Proc., wenn die Mutter solche hatte. Die dunkeln Augen erhalten somit einen Zuwachs von 5 Proc.

[*Holmgren* (48). Auf Veranlassung des Vfs. hat Dr. Gyllencreutz, welcher als Arzt bei der letzten schwedischen Spitzbergenexpedition fungirte, die Frage nach dem Einfluss der Polarnacht auf die Hautfarbe näher studirt. Von früheren Expeditionen war die Beobachtung gemacht, dass die Mitglieder der Expedition, nachdem sie für die ganze Dauer einer Polarnacht dem Einfluss des Sonnenlichtes entzogen gewesen, beim Wiedererscheinen der Sonne eine grün-gelbliche Gesichtsfarbe angenommen hatten. Dies Phänomen konnte entweder subjectiver Natur sein, d. h. auf einer Veränderung des Farbensinnes bei den Theilnehmern der Expedition beruhen, oder es konnte durch eine Veränderung des Blutfarbstoffes oder des Pigmentes der Haut hervorgerufen sein. — Um diese Fragen näher zu erörtern, wurde erstens versucht, eine systematische Reihe von Untersuchungen des Farbensinnes der an der Expedition Betheiligten zu verschiedener Zeit auszuführen; die Schwierigkeiten hierbei waren aber unter den speciellen Verhältnissen so gross, dass das auf diese Weise erzielte negative Resultat nicht als absolut sicher angesehen werden konnte. — Ferner wurden sowohl vor, als während und nach der Polarnacht Blutuntersuchungen gemacht, indem eine Schicht Blut bestimmter Dicke unter übrigens gleichen Verhältnissen spectroskopisch untersucht wurde; dies geschah ziemlich häufig und das Blut sämmtlicher Theilnehmer der Expedition wurde in dieser Weise geprüft. Es wurde hierbei die Breite der Oxyhämoglobinbänder, sowie ihre Lage im Spectrum bestimmt und endlich in einigen Fällen die Lichtstärke verschiedener Spectren, soweit es nach Schätzung geschehen konnte, festgestellt. Aus den Untersuchungen ging hervor, dass die Veränderungen im Blutspectrum sehr geringfügig waren; die Absorptionsbänder waren in den Monaten, wo die Sonne sich nicht über dem Horizonte zeigte, eher ein bischen breiter und kräftiger, als sie vor Eintritt der Finsterniss und nach Wiedererscheinen der Sonne gefunden wurden; hierfür konnte vielleicht die veränderte Lebensweise während der Polarnacht als Erklärung herbeigezogen werden. — Die Hauptfrage, ob die Hautfarbenänderungen subjectiver oder objectiver Natur waren, wurde indessen sicher gelöst, indem ein Theilnehmer der Expedition freiwillig sich einem verlängerten Aufenthalt im Dunkeln unterzog, so dass er einen ganzen Monat, nachdem die Sonne wieder erschienen war, nicht dem Lichte ausgesetzt wurde. Unterdessen waren die übrigen Mitglieder der Expedition, was Hautfarbe und Sinneswahrnehmungen betrifft, normal geworden. Es zeigte sich jetzt deutlich, dass das Phänomen ob-

jectiver Natur war, indem der Mann, welcher länger als die Anderen im Dunkeln gelebt hatte, die Gesichtsfarbe der übrigen Theilnehmer als normal bezeichnete, wogegen die Uebrigen sämmtlich die Gesichtsfarbe eben genannten Mannes als gelb-grünlich angaben. *Christian Bohr.*]

2.

Gehörorgan.

Referent: Prof. Dr. **L. Hermann.**

1) *Purves, W. L.,* Observations on the determination of the hearing power. Guy's Hosp. Rep. XLII. 357—360. 1884.
2) *Vierordt, K.,* Die Bestimmung der Schallstärken des Schallpendels. Ann. d. Phys. N. F. XXI. 509—513. (Der Exponent ε wird jetzt zu 0,615 bestimmt; vgl. Ber. 1883. S. 223.)
3) *Baur, C.,* Beiträge zur experimentellen Acustik. Ann. d. Phys. N. F. XXIII. 150—156.
4) *Brücke, E.,* Ueber die Wahrnehmung der Geräusche. Sitzungsber. d. Wiener Acad. Math.-naturw. Kl. 3. Abth. XC. 199—230.
5) *Lucae,* Zur Lehre und Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen. (Physiol. Ges. Berlin. 14. März 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 301—304.
6) *Derselbe,* Zur Entstehung und Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen. 8. 53 Stn. Berlin, Enslin. 1884.

Aus *Baur*'s (3) acustischen Mittheilungen ist hier zu erwähnen, dass er für den König'schen *Flammenapparat* Membranen von Schreibpapier empfiehlt. — *Differenztöne* werden durch zwei Glaspfeifen gut hervorgebracht. Auf diese Weise kann man nach Vf. auch gleichzeitig Schwebungen und Differenztöne hören, und so beweisen, dass sie nicht identisch sind.

Brücke (4) stellt, anknüpfend an die Theorie von Exner und Helmholtz, dass Geräusche von dem ton- und klangempfindenden Theile des Ohres, also von der Schnecke, wahrgenommen werden, Betrachtungen an über das Verhältniss der Geräusche zu Tönen. Helmholtz hat ausgeführt. (Tonempfindungen. 4. Aufl.), dass eine einmalige, nicht periodische Erschütterung alle Theile der Schnecke gleich stark erregen muss, wodurch der Character des Geräusches entstehen wird. Bevorzugungen einzelner Theile der Schnecke, also Höhenempfindungen, können eintreten nicht bloss durch wirkliche, wenn auch kurze Periodik, sondern auch durch die blosse Dauer der einmaligen Bewegung. Vf. untersuchte nun eine Anzahl momentaner Schalle (Explosionen), indem er sie auf eine empfindliche Flamme wirken liess; die Membran bestand aus einem stark gedämpften Glimmerblatt, und war frei exponirt. Er fand viele derartige Schalle, welche der empfindlichen Flamme nur eine einzige Excursion ertheilten, und in dem Zackenbilde eines hohen Pfeifentones nur eine einzige Zacke modificirten, wenn nicht Reflexionen

der Umgebung noch weitere Eindrücke machten. Explosionen von Knallgasblasen zeigen diese Eigenschaft, und machen doch je nach Grösse der Blase einen höheren oder tieferen Eindruck; hier kann also nur die Dauer der einmaligen Bewegung Schuld sein.

Vf. versuchte ferner hohe Geräusche durch periodische Wiederholung zu einem tiefen Tone zu vereinigen; früheren Beobachtern war dies misslungen, so z. B. Exner mit dem Geräusch des Wagner'schen Hammers. Vf. findet, dass auch beim Savart'schen Rade und bei der nach gleichem Princip wirkenden Kinderknarre der Ton bei mässigen Rotationsgeschwindigkeiten nicht auftritt, wenn man die Resonanz der Scheibe u. dgl. ausschliesst. Ueberhaupt zeigt sich, dass für das Entstehen eines Tones Bedingung ist, dass der einzelne Impuls nicht zu kurz sein darf im Verhältniss zur Periode. Die Grenze des numerischen Verhältnisses beider zu bestimmen gelang nicht. Auch mit dem Telephon, welches mit einem Inductionsapparat mit spielendem Hammer verbunden ist, hört man keinen Ton; derselbe tritt erst auf, wenn entweder die electrischen Oscillationen sich sehr schnell folgen, z. B. mit einem schnell rotirenden Blitzrad, oder wenn die Telephonplatte durch grössere Masse in langsamere Elongation versetzt wird. Vf. erwähnt, dass bei nicht ausgeglichenem zeitlichen Verlauf der Schliessungs- und Oeffnungs-Inductionsströme letztere stärker gehört werden.

Vf. schliesst, dass kein Grund vorhanden ist, für die Wahrnehmung von Geräuschen (über gedehntere Geräusche vgl. d. Orig.) andere Nervenfasern anzunehmen als für die von Tönen. Geräusche entstehen, wenn diese Nervenfasern nur sehr kurze Zeit erregt werden, oder wenn die Erregung alle zugleich trifft oder in unregelmässiger und rascher Folge von den einen zu anderen überspringt. Bemerkenswerth ist, dass Vf. sich rückhaltlos zu der Ansicht bekennt, dass der Nerv. vestibuli kein Gehörnerv sei. (Das Hören der Fische scheint hiergegen einen Einwand zu bilden; Ref.)

Aus der im wesentlichen pathologischen Arbeit von *Lucae* (6) über *subjective Gehörsempfindungen* können hier nur die Angaben über das physiologische *Ohrenklingen* angeführt werden. Bei Vf. hat dasselbe die Tonhöhen h^3, c^4 und e^4, es sind dies Tonhöhen, welche dem Eigenton des äusseren Gehörgangs nahestehen (bei Helmholtz rechts f^4 bis cis^4, links c^4 bis gis^3, je nach der Luftspannung im Gehörgang). Vf. empfindet das Klingen, zuweilen von einer plötzlichen Anspannung des Trommelfells eingeleitet, hauptsächlich bei der Bauchpresse, und nimmt als Ursache einen tonischen Krampf des Tensor tympani an, welcher durch die plötzliche Anspannung des Trommelfells die Luft im Gehörgang in stehende Schwingungen versetzt. So erklärt sich auch, dass das Klingen während seines Nachlassens allmählich an Höhe abnimmt, und durch den Valsalva'schen Versuch sofort beseitigt werden kann.

3.

Geruchs-, Geschmacks-, Tast- und Temperatursinn.

Referent: Prof. Dr. **L. Hermann.**

Geruch. Geschmack.

1) *Lustig, A.,* Die Degeneration des Epithels der Riechschleimhaut des Kaninchens nach Zerstörung der Riechlappen desselben. (Physiol. Instit. Innsbruck.) Sitzungsber. d. Wiener. Acad. Math.-naturw. Cl. 3. Abth. LXXXIX. 119—132. 1 Taf.

2) *Valentin, A.,* Ueber die Beschaffenheit der riechbaren Stoffe und die Ursachen des Riechens. Mitth. d. naturf. Ges. in Bern. 1884. 13 Stn. Sep.-Abdr.

3) *Aronsohn, E.,* Beiträge zur Physiologie des Geruchs. (Physiol. Ges. Berlin. 27. Juli 1883.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 163—167.

4) *Derselbe,* Ueber electrische Geruchsempfindung. (Physiol. Ges. Berlin. 28. März 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 460—465.

5) *Beaunis, H.,* Recherches sur le temps de réaction des sensations olfactives. In Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale. I. 49—80. (Labor. d. physiol. d. Nancy. 8. 166 Stn. 19 Taf. Paris, Baillière. 1884.)

6) *Exner, S.,* Bemerkung über die Bedeutung der feuchten Schnauze der mit feinem Geruchsinne ausgestatteten Säuger. Ztschr. f. wissensch. Zoologie. 1884. 2 Stn. (557—558.) Sep.-Abdr.

Tastsinn. Muskelgefühl.

7) *Granville, J. M.,* On nerve vibration and nerve-excitation, or „stimulating percussion". Proceed. physiol. soc. (Journ. of physiol.) 1884. p. I—IV.

8) *Hoffmann, H.,* Stereognostische Versuche, angestellt zur Ermittelung der Elemente des Gefühlssinns, aus denen die Vorstellungen der Körper im Raume gebildet werden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 529—561. (Noch nicht vollständig erschienen. Wird nach Vollendung referirt werden.)

9) *Schmey,* Ueber Modificationen der Tastempfindung. (Physiol. Gesellsch. Berlin. 16. Mai 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 309—312.

10) *Rumpf,* Zur Physiologie und Pathologie der Tastempfindung. Arch. f. Psychiatrie. XV. 4 Stn. Sep.-Abdr.

11) *Keller, Fr.,* Untersuchungen über den Tastsinn der Haut. (Neurol. Labor. d. med. Klinik Bonn.) Dissert. 8. 30 Stn. Bonn. 1884.

12) *Gräber, R.,* Untersuchungen über den Einfluss galvanischer Ströme auf den Tastsinn der Haut. (Neurol. Labor. d. med. Klinik Bonn.) Dissert. 8. 21 Stn. Bonn. 1884.

13) *de Voys, A. M.,* Untersuchungen über die farado-cutane Sensibilität. Dissert. 8. 29 Stn. Bonn. 1884.

14) *Jacobi, R.,* Die Collateral-Innervation der Haut. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XV. 151—183. 506—558.

15) *Blix, M.,* Ett enkelt färfaringsält att bestämma muskelsinnets skärpa. Upsala läkare förenings-förhandl. XIX. 123.

Temperatursinn.

16) *Derselbe,* Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die specifische Energie der Hautnerven. 1. Abhandlung. (Physiol. Labor. Upsala.) Ztschr. f. Biologie. XX. 141—156. Taf. 1. (Schon nach dem Schwedischen referirt Ber. 1883. S. 225.)

17) *Kesseler, J.,* Untersuchungen über den Temperatursinn. Dissert. 8. 39 Stn. Bonn. 1884.
18) *Pollitzer, S.,* On the temperature sense. A contribution to the physiology of the skin as an organ of sense. Journ. of physiol. V. 143—151. Taf. 5.
19) *Eulenburg, A.,* Ein neues Verfahren zur Temperatursinnmessung. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 32.

Geruch. Geschmack.

Lustig (1) findet bei Kaninchen, welchen er die *Riechlappen* exstirpirt hat, nach 45—65 Tagen das Epithel der Riechhaut, und zwar sowohl die Riechzellen wie die Epithelzellen M. Schultze's und die Uebergangsformen zwischen beiden, theils in fettiger Degeneration begriffen, theils atrophisch geschwunden.

Aronsohn (3) prüfte unter Leitung von Kronecker den Weber'schen Satz, dass *riechende Flüssigkeiten* von der Riechhaut nicht direct percipirt werden können; derselbe erschien zweifelhaft, weil die Riechhaut stets befeuchtet ist, und weil auch Fische riechen. In der That werden nun ätherische Oele u. dgl. gerochen, wenn sie in 0,6 procentiger Kochsalzlösung gelöst und über 37° erwärmt durch die Nasendouche eingeführt werden. (Immerhin könnte noch eingewendet werden, dass die Flüssigkeit nicht die eigentliche Riechhöhle erfüllt habe, sondern diese lufthaltig geblieben sei.) Vf. theilt auch einige Erfahrungen über Ermüdung des Riechorgans mit, und widerlegt den Bidder'schen Satz, dass von hinten in die Nase eintretende Dämpfe nicht gerochen werden. (Die Unrichtigkeit dieses Satzes hat schon Ref. hervorgehoben, kurz. Lehrb. d. Physiol. 7. Aufl. 1882. S. 339.)

Derselbe (4) erhielt *electrische Geruchsempfindungen,* wenn er die Nase mit 0,73 procentiger, 38° warmer Kochsalzlösung füllte und dieser sowie der Stirn einen Strom zuleitete; liegt die entfernte Electrode im Nacken, so mischen sich Geschmacksempfindungen störend ein. Es genügen schon Ströme von 0,1—0,2 Milli-Ampère, besonders für den Cathodengeruch. Dieser tritt nur bei der Schliessung, Anodengeruch nur bei der Oeffnung auf. Der Character lässt sich nicht beschreiben, ein Unterschied des Cathoden- und Anodengeruches scheint nicht vorhanden (ein Wink für diejenigen, welche immer noch den electrischen Geschmack aus directer Nervenreizung herleiten, Ref.). Auch im Uebrigen zeigte sich das polare Erregungsgesetz bestätigt.

Beaunis (5) bestimmte die Reactionszeit der *Geruchsempfindung* (auch Vf. berichtigt den in allen Lehrbüchern, mit Ausnahme desjenigen des Ref., enthaltenen Bidder'schen Irrthum, dass Substanzen von den Choanen her nicht gerochen werden können). Er lässt von einem Assistenten einen Kautschukball plötzlich comprimiren, der ein Quantum mit dem Dampf beladene Luft (durch eine zweiröhrige Flasche, welche

die Flüssigkeit enthält) in ein Nasenloch treibt; der Moment der Compression und die mit der Hand gegebene Reaction werden nach bekannten Methoden registrirt. Die beobachteten Reactionszeiten sind, in Hundertstel Secunden:

Riechstoff	Mittel	Minimum	Maximum
Ammoniak	37,8	33	43
Essigsäure	46,2	43	50
Campher	50,2	41	50
Asa foetida	52,5	47	58
Schwefelammonium	54,4	38	58
Chloroform	56,3	40	67
Schwefelkohlenstoff	59,0	45	75
Baldrian	60,0	38	82
Münze	63,0	45	90
Carbolsäure	67,0	62	76
Tactile Empfindung der Einblasung	63,0	50	81

Mit Moschus konnte Vf. nicht genau den Moment der deutlichen Wahrnehmung bestimmen. Da mit Ammoniak die Zeit am schärfsten bestimmbar ist, und dies bekanntlich fast nur tactil wirkt, der Moschus dagegen rein olfactiv, so könnte daran gedacht werden, hierauf die Differenzen der Reactionszeit zu beziehen; indess sind auch die meisten anderen genannten Substanzen rein olfactiv, wie Versuche an einem riechunfähigen Individuum lehrten. Vf. glaubt daher, dass eher die zum Riechen nöthige Quantität in Frage kommt, welche beim Ammoniak nach Valentin am grössten, beim Moschus am kleinsten ist. Aus dem Reste der Mittheilung ist nur noch zu erwähnen, dass ausser beim Ammoniak die Reactionszeit beider Nasenlöcher sehr verschieden ist, ausserdem einige im Original nachzulesende flüchtige Angaben über gleichzeitige Einwirkung zweier Riechstoffe. Die Angaben über Reactionszeit anderer Sinne bieten nichts Neues. Die vom Vf. erwähnte Arbeit von Buccola über Geruchs-Reactionszeit (s. oben S. 34) ist dem Ref. im Original unzugänglich gewesen; die von Moldenhauer (Ber. 1882. S. 212) lernte Vf. erst nach Beendigung seiner Arbeit kennen.

Exner (6) spricht die Vermuthung aus, dass die *feuchte Schnauze* der mit feinem *Geruchssinn* ausgestatteten Thiere für die Wahrnehmung der Richtung des geruchtragenden Luftstromes nützlich sei; vermuthlich seien die reichlichen Nerven für die dazu nöthige Temperatur-(Kälte-) Empfindung besonders geeignet.

Tastsinn. Muskelgefühl.

Schmey (9) theilt folgende Einflüsse auf den *Raumsinn* mit: Muskelanstrengung eines Armes vermindert den Raumsinn; damit scheint zu-

sammenzuhängen, dass bei Vf. der linke Arm viel raumempfindlicher ist als der rechte, während an den Oberschenkeln ein solcher Unterschied nicht existirt; die Differenz der Arme ist am Abend grösser als am Morgen (nach der mitgetheilten Tabelle wäre am Abend die rechte Seite raumempfindlicher; oder liegt ein Druckfehler vor?). Senfteige verfeinern vorübergehend den Raumsinn. Einathmung von Amylnitrit verfeinert ihn auf der Wange. Druck auf den Ulnaris setzt ihn in dessen Bereich herab. Spannung der Haut erhöht ihn, Kälte (Aetherspray) vermindert ihn, vielleicht durch die Anämie (Alsberg); das letztere hat Stolnikoff schon früher mitgetheilt.

Rumpf (10) hat von seinen Schülern *Keller* (11) und *Gräber* (12) Versuche mit einem von *Hering* construirten *Aesthesiometer* anstellen lassen. Dasselbe besteht aus 12 cylindrischen Stäben von 6,5 cm. Länge und 1,1 cm. Durchmesser, welche durch dichte Bewicklung mit Neusilberdraht von 0,11 bis 1 mm. Dicke bestimmte Grade von Rauhigkeit erhalten (No. 1 ist ganz glatt). Es wird untersucht, welchen Rauhigheitsgrad eine Hautstelle beim Hinüberstreichen mit den Stäben noch wahrnimmt. Die grösste Empfindlichkeit zeigt sich beim Ausschluss jeder Temperaturempfindung, d. h. wenn die Stäbe Hauttemperatur haben (33°); nur bei 40° und bei 5° Stabtemperatur zeigte sich vorübergehende Verfeinerung der Empfindlichkeit. Herabsetzung der Blutzufuhr und Hautreize wirken abstumpfend, letztere nachher erhöhend. Wurde einer Extremität mittels eines Wasserbades die Anode oder Cathode eines Stromes zugeführt, so zeigte sich im ersteren Falle eine Herabsetzung, im zweiten eine Verfeinerung der Empfindung. Auf der anderen Seite zeigte sich die entgegengesetzte Veränderung (sog. „Transfert"). Morphium, Chloral, Alkohol etc. wirken herabsetzend. Wir geben noch die Normaltabelle (nach Versuchen an mehreren Personen). Es wurde noch als rauh empfunden:

an	Fingerspitzen	Stab	No. 1—2
″	Handrücken	″	″ 2—4
″	Vola manus	″	″ 1—2
″	Vorderarm, dorsum, oben	″	″ 4—6
″	″ ″ unten	″	″ 3—4
″	″ vola, oben	″	″ 3—6
″	″ ″ unten	″	″ 3—4
″	Bicepsgegend	″	″ 4—6
″	Scapulargegend . . .	″	″ 6—9
″	Glutaealgegend . . .	″	″ 3—5
″	Oberschenkel	″	″ 5—7
″	Unterschenkel	″	″ 3—6
″	Zehen	″	″ 1—3

de Voys (13) bestätigt unter Rumpf's Leitung die bekannte Erfahrung, dass bei Untersuchung mit geeigneten Electroden (die Erb'sche bewährte sich am besten) die *Empfindlichkeit der Haut gegen Inductionsströme* fast keine localen Unterschiede aufweist. Es folgen Versuche über den Einfluss narcotischer Substanzen, deren Resultate hier nicht mitgetheilt werden können.

[*Blix* (15) schlägt als einfaches Mittel zur Bestimmung der Schärfe des Muskelsinnes folgende Methode vor: Der Patient wird in einer bequemen festen Stellung angebracht; in der Hand hält er einen Bleistift, und vor ihm befindet sich in dem Abstand einer Armlänge eine mit weissem Papier bekleidete Tafel; durch Heben des Arms wird nun einmal bei geöffneten Augen ein Punkt auf der Tafel mit dem Bleistift markirt; demnächst wird es versucht, denselben Punkt mit zugebundenen Augen zu markiren. Der Versuch wird auf diese Weise mehrmals wiederholt, um in den verschiedenen Fällen die Uebung einigermaassen eliminiren zu können. Der mittlere Abstand der mit zugebundenen Augen markirten Punkte vom ursprünglich mit offenem Auge markirten Punkte dient als Maass für die Schärfe des Muskelsinnes. Am Schluss theilt der Vf. einige nach dieser Methode gemachte Bestimmungen mit. *Christian Bohr.*]

Temperatursinn.

Kesseler (17) prüfte unter Rumpf's Leitung den *Temperatursinn* nach dem Verfahren von Nothnagel. Er fand an den Fingern bei 33 bis 27 ° das feinste Unterscheidungsvermögen, im Betrage von 0,2 bis 0,1 °; bei höheren und niedrigeren Temperaturen wird es wie bekannt geringer. Auch andere Körperstellen empfinden meist noch Differenzen von 0,2 °, aber nicht nach längerer Entblössung (letzterer Umstand erklärt die abweichenden Resultate Nothnagel's). Die folgenden Versuche über den Einfluss der Narcotica sind im Orig. nachzusehen.

Pollitzer (18) wendet zur Vergleichung der *Wärmeempfindlichkeit verschiedener Hautstellen*, ohne Einmischung des Tastsinns, folgende Methode an: Die zu prüfende Hautstelle befindet sich vor Luftströmung geschützt unmittelbar unter einer etwas ausgehöhlten Platte mit rundem Loch von 15 mm. Durchmesser. Vertical über diesem Loch befindet sich ein Paquelin'scher Thermocauter, welcher ad maximum glühend mittels einer Triebvorrichtung so weit gesenkt wird, bis die Hautstelle Wärme empfindet. Die Empfindlichkeit kann dann dem Quadrate des Abstandes zwischen Wärmequelle und Hautstelle proportional gesetzt werden. Die Resultate sind folgende:

Person	Alter	Abstand in mm.					
		Handrücken (Mitte)	Hohlhand (Mitte)	Zeigefinger (Palmarseite, 3. Phal.)	Vorderarm (Mitte, Vorderfläche)	Rücken (Mittellinie 7.—8. Brustwirbel)	Wade (Mitte)
1. Kaufmann . .	26	45	55	25	90	40	50
2. Professor . . .	48	84	75	48	75	35	65
3. Schreiber . . .	32	84	115	46	75	100	90
4. Student . . .	22	45	75	60	70	55	48
5. Buchhalter . .	40	50	55	45	50	—	—
6. Kaufmann . .	29	50	55	28	55	70	115
Mittel		60	72	42	69	60	74
Quadrat desselben (Empfindlichkeit)		3600	5184	1764	4761	3600	5476
Derselbe, Finger = 100 .		204	294	100	270	204	314
Dicke der Epidermis (μ) .		60	800	250	?	160	?
Ortsempfindlichkeit . . .		12	30	100	5	3	6?

Die Wärmeempfindlichkeit verschiedener Hautstellen ist also weniger verschieden als die des Ortssinns, und steht in keiner Beziehung zur Dicke der Epidermis, z. B. ist die Volarseite der Hand trotz ihrer viel dickeren Epidermis weit wärmeempfindlicher als die Dorsalseite. Dagegen empfindet bekanntlich letztere, wahrscheinlich wegen der Epidermisdicke, die Wärme *schneller*, was Vf. durch einfache Zeitmessungsversuche bestätigt; die letzteren wurden so angestellt, dass bei gleichbleibendem Abstande der Wärmequelle ein Schirm weggezogen und die Zeit bis zur Wahrnehmung der Wärme mit einem Chronometer gemessen wurde. Die Resultate waren in Secunden:

Person	Finger	Hohlhand	Rücken	Wade	Handrücken	Vorderarm
1.	14,05	3,11	3,11	4,73	5,68	4,20
2.	2,89	2,47	12,76	3,32	3,32	2,47
3.	6,11	6,83	5,90	4,61	13,40	4,29
4.	2,68	4,72	3,32	9,11	2,25	2,94
5.	5,90	13,61	—	—	1,62	11,68
6.	4,73	3,43	1,93	4,61	2,89	2,14
Mittel	6,06	5,70	5,40	5,28	4,86	4,64
Finger = 100	100	94	89	87	80	76

Eulenburg's (19) *Thermästhesiometer* besteht aus zwei neben einander in einem Stativ befestigten Thermometern mit scheibenförmigem Gefäss. Das eine ist mit einem Platindraht umwickelt, und wird mittels eines Stromes erwärmt. Beide Thermometergefässe werden auf die Haut gesetzt, und nun das eine so lange erwärmt, bis ein Unterschied wahrgenommen wird.

IV. Physiologisch wichtige Gifte.

Referent: Prof. Dr. **L. Hermann.**

---

1) *Brunton, T. L.,* and *F. Th. Cash,* Contributions to our knowledge of the connexion between chemical constitution, physiological action, and antagonism. Philos. Transact. Roy. Soc. 1884. I. 197—244. Taf. 8 — 10. (Schon nach kürzerer Mittheilung referirt Ber. 1883. S. 232.)

2) *Blake, J.,* On the connection between physiological action and chemical constitution. Journ. of physiol. V. 35—44.

3) *Derselbe,* On the physiological action of the salts of potassium, rubidium and caesium. Journ. of physiol. V. 124—126.

4) *Stolnikow,* Ueber die Bedeutung der Hydroxylgruppe (HO) in einigen Giften. (Chem. Abtheil. d. physiol. Instit. Berlin.) Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII. 235—281.

5) *Hayem, G.,* Expériences sur les substances toxiques ou medicamenteuses qui altèrent l'hémoglobine, et particulièrement sur celles qui la transforment en méthémoglobine. Comptes rendus. XCVIII. 580—583.

6) *Hess, E.,* und *B. Luchsinger,* Toxicologische Beiträge. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 174—198.

7) *Brunton, T. L.,* and *N. Th. Cash,* Ueber vorbeugende Gegengifte. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 31.

---

8) *Cahn, A.,* Acute Schwefelwasserstoffvergiftung mit längerem Latenzstadium. (Med. Klinik Strassburg.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV. 121—126.

9) *Smirnow, G.,* Ueber die Wirkung des Schwefelwasserstoffs auf den thierischen Organismus, nebst einigen Daten zur Pathologie des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens. Vorläufige Mittheilung. (Labor. v. Botkin, Petersburg.) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 37.

10) *Schulz, H.,* Ueber die Giftigkeit der Phosphor-Sauerstoffverbindungen und über den Chemismus der Wirkungen unorganischer Gifte. Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 174—208.

11) *Janovsky,* Ueber die lähmende Einwirkung der Natronsalze einiger flüchtigen Fettsäuren auf das Nervensystem. Botkin's klinische Wochenschr. 1884. No. 14. (Russisch.)

12) *Stuart, T. P. A.,* Ueber den Einfluss der Nickel- und der Kobaltverbindungen auf den thierischen Organismus. (Pharmacol. Labor. Strassburg.) Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 151—173.

13) *Binz, C.,* Die Wirkung ozonisirter Luft auf das Gehirn. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 10.

14) *Ratimoff,* Ueber die Wirkung des Chloroforms auf Herz und Athmungsorgane. (Physiol. Ges. Berlin. 1. Aug. 1884.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 576—579.

15) *Regnauld, J.,* et *Villejean,* Études expérimentales sur les propriétés anesthésiques des dérivés chlorés de la formène. Comptes rendus. XCVIII. 1315—1318.
16) *Bodländer, G.,* Experimenteller Beitrag zur Theorie der Narcose. (Pharmacol. Instit. Bonn.) Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 16.
17) *Hermann, L.,* Die Wirkung der Trichloressigsäure. Nach Versuchen mit A. v. Gendre. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXV. 35—45.
18) *v. Horoch, C., Freiherr,* Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Bromoforms. (Labor. f. exper. Pathol. u. 1. chirurg. Klinik. Wien.) Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1883. 497—542. (Die anästhesirenden Eigenschaften des Bromoforms werden bestätigt und genauer festgestellt.)
19) *Schwerin,* Ueber Methylenjodid. Ein Beitrag zur Kenntniss der Jodverbindungen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 9, 10. (Das Methylenjodid wirkt, wie zu erwarten war, anästhesirend.)
20) *Tappeiner, H.,* Ueber die giftigen Eigenschaften des Acetons. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV. 450—454.
21) *Miura, J. M.,* Die Wirkung des Phosphors auf den Fötus. (Pathol. Instit. Berlin.) Arch. f. pathol. Anat. XCVI. 54—59.
22) *Selmi, Fr.,* Tolérance des animaux domestiques pour l'arsenic et distribution de celui-ci dans l'organisme. Fragment d'un ouvrage inédit. Arch. ital. d. biologie. V. 22—26. (Wesentlich chemischen Inhalts.)
23) *Falck, F. A.,* Ueber den Einfluss des Alters auf die Wirkung der Arzneimittel. Ueber den Einfluss des Alters auf die Wirkung des Strychnins. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 525—576.
24) *Bongers, P.,* Ueber die lähmende Wirkung des Strychnins. (Physiol. Instit. Königsberg.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 331—336.
25) *Glause, Amalie,* Zur Kenntniss der Hemmungsmechanismen des Herzens. Dissert. 8. 43 Stn. Bern. 1884. (Betrifft die Wirkungen der Gifte der Atropin- und Muscaringruppe.)
26) *Schapiro, H.,* Wirkung des Atropins auf die Leistung des Herzens. (Physiol. Instit. Berlin.) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 33.
27) *Peyrani, C.,* Einwirkung des Physostigmins (Eserins) auf den Blutdruck. Biolog. Centralbl. III. 760—767.
28) *Cervello, V.,* Notices préliminaires sur l'action de la neurine. Arch. ital. d. biologie. V. 199—201.
29) *Schellong, O.,* Beiträge zu der Wirkung des deutschen Aconitin auf die Athmung. Dissert. 8. 22 Stn. 1 Taf. München 1884.
30) *Luchsinger, B.,* Ist Santonsäure ein wirkliches Hirnkrampfgift? Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 293—294.
31) *Ott, J.,* The physiological action of Convallamarin. Detroit Lancet. 1883. Aug. Auch in Ott's Contributions to physiol. VI. 4 pp.
32) *Harnack, E.,* und *H. Hoffmann,* Ueber die Wirkung der Alkaloide der Quebrachorinde. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 471—504.
33) *Closson,* De l'action physiologique de l'amidospermine. (Labor. physiol. d. Liége.) Bull. d. l'acad. d. Belgique. (3) VII. 131—153. 2 Taf.
34) *Vulpian,* Sur l'action anesthésique du chlorhydrate de cocaïne. Comptes rendus. XCIX. 836—839.
35) *Derselbe,* Expériences sur le chlorhydrate de cocaïne. Ebendaselbst. 885—889.
36) *Grasset, J.,* Sur l'action anesthésique de la cocaïne. Ebendaselbst. 983—984.
37) *Derselbe,* Sur l'action anesthésique cutanée du chlorhydrate de cocaïne. Ebendaselbst. 1122—1124.

38) *Donaldson, H. H.,* and *L. T. Stevens,* Note on the action of digitalis. A reply to Dr. Blake. Journ. of physiol. V. 45.
39) *Ringer, S.,* and *H. Sainsbury,* Investigations into the action of the digitalis-group. Med. chirurg. Transact. (2) XLIX. 67—90.
40) *Harnack, E.,* Ueber ein digitalinartig wirkendes Glycosid aus einem afrikanischen Pfeilgifte. Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 1—5.
41) *v. Schröder, W.,* Ueber das Pelletierin. (Pharmacol. Labor. Strassburg.) Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 381—400.
42) *Prior,* Ueber den Einfluss des Chinins auf den Stoffwechsel des gesunden Organismus. (Labor. d. med. Klinik, Bonn.) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIV. 237—275. Taf. 2, 3.
43) *Coppola, Fr.,* Sur l'action physiologique de l'antipyrine. Arch. ital. de biologie. VI. 134—142.
44) *Queirolo, J. B.,* Recherches plétismographiques sur la fièvre et sur la caïrine. Arch. ital. d. biologie. V. 224—226.
45) *Maragliano, E.,* Wirkung des salicylsauren Natrons auf die Circulation. Ztschr. f. klin. Med. VIII. 248—278.
46) *Brunton, T. L.,* Physiological action of Condurango. Journ. of physiol. V. 17—34.
47) *Guimaraês,* Sur l'action physiologique et hygiénique du café. (Labor. du Muséum, Rio-Janeiro.) Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1884. II. 252—286.
48) *Marckwald, M.,* Ueber die Wirkungen von Ergotin, Ergotinin und Sclerotinsäure auf Blutdruck, Uterusbewegungen und Blutungen. (Physiol. Institut. Berlin.) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 434—480.
49) *Kobert, R.,* Ueber die Bestandtheile und Wirkungen des Mutterkorns. (Pharmacol. Labor. Strassburg.) Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 316—380.
50) *Fellner, L.,* Die physiologische Wirkung der Hydrastis Canadensis. Vorläufige Mittheilung. (v. Basch's Labor. Wien.) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. No. 24.
51) *Schuchardt, P.,* Untersuchungen über Leichenalkaloide. (Pharmacol. Instit. Marburg.) Arch. f. exper. Pathol. XVIII. 296—315.

Stolnikow (4) verglich unter Leitung von Baumann die Wirkungen des *Morphins* mit denjenigen der *Morphinätherschwefelsäure* in äquivalenten Mengen; beide Substanzen unterscheiden sich durch Vertretung von OH durch SO_4H. An Fröschen und Warmblütern zeigte sich die letztere viel indifferenter als die erstere, namentlich fast ohne narcotische Wirkungen, was Vf. von dem Wegfall der OH-Gruppe herleiten will. Ganz analog ist das Verhältniss von *Phenol* und *Phenolätherschwefelsäure* sowie von *Pyrogallol, Phloroglucin* und *Resorcin*, und den entsprechenden Schwefelsäuren. Ein wesentlicher Theil der Arbeit, auf welchen aber an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann, betrifft das Schicksal des Morphins und der Morphinschwefelsäure im Organismus.

Hess & Luchsinger (6) untersuchten, im Anschluss an eine frühere Mittheilung des letzteren (Ber. 1882. S. 218), den *Einfluss der Temperatur auf die Wirkung von Giften.* Es zeigte sich, dass stark gewärmte Thiere immer vor den kalt gehaltenen sterben, mässig gewärmte

aber länger als letztere vorhalten, also die Vergiftung am besten vertragen. Die Versuche erstrecken sich über Chlorkalium, Kupfernatriumtartrat, Chloralhydrat, Alkohol (wo der letztere Theil der Erscheinung schon lange von Hermann beobachtet, aber anders gedeutet worden ist), Thalliumcarbonat, Quecksilberoxyd in Asparagin gelöst, Platinnatriumchlorid, Coniin. Die Schädlichkeit der Kälte erklären sich die Vff. daraus, dass die Gifte schon an sich die Temperatur herabsetzen, also zwei Schädlichkeiten sich summiren. Den ungünstigen Einfluss starker Erwärmung erklären sie aus beschleunigter Resorption; bei directer Einführung in das Blut stirbt nämlich umgekehrt das kalte Thier früher. Die bei allen Versuchen beobachtete Herabsetzung der Temperatur erklären die Vff. aus Verminderung der Oxydationsprocesse. Bei Platin- und Kupfervergiftung konnte eine solche direct nachgewiesen werden, einmal durch verminderte Kohlensäureproduction, dann aber auch durch verminderte Phenolbildung nach Einführung von Benzol (Nencki'sches Mass der Oxydationsgrösse).

Nach *Brunton & Cash* (7) wird die Wirkung des *Veratrins* (vgl. Ber. 1883. S. 238) und des ähnlich wirkenden *Bariums* auf den Frosch- und Warmblütermuskel durch Wärme und durch Kalisalze nicht nur beseitigt, sondern auch präventiv durch vorherige Kalidarreichung beim Meerschweinchen die Barytwirkung vermindert.

H. Schulz (10) findet von den *Sauerstoffverbindungen des Phosphors*

H_3PO_2	Unterphosphorige Säure,
H_3PO_3	Phosphorige Säure,
H_2PO_3	Unterphosphorsäure,
HPO_3	Metaphosphorsäure,
$H_4P_2O_7$	Pyrophosphorsäure,
H_3PO_4	Orthophosphorsäure

in den Natriumsalzen nur die beiden mit grader Anzahl O-Atomen ungiftig (jedoch hat die nach Vf. giftige Unterphosphorsäure ebenfalls eine grade Anzahl O-Atome, da sie $H_4P_2O_6$ geschrieben werden muss), und will die Wirkung der giftigen im Sinne der von Binz für eine Anzahl von Giften aufgestellten Hypothese auf die Wirkung des bei der Oxydation zu H_3PO_4 vorübergehend frei werdenden atomistischen Sauerstoffs auf die Zelle zurückführen. Aehnliche ungemein weit gehende Betrachtungen entwickelt Vf. für eine grosse Anzahl metallischer Gifte.

[*Janowsky* (11) untersuchte, in wie weit die Einspritzung 10 proc. Lösungen der Natronsalze der Essig-, Propion-, Butter-, Isobutter- und Isovaleriansäure in die Femoralvenen der Hunde soporösen Zustand bei diesen Thieren hervorrufe. Er fand, dass 1 grm. Buttersäure (pro kgrm. Körpergewicht) und 2,5 grm. Propionsäure Sopor hervorrufen, dagegen

selbst grössere als 2,5 grm. (tödtliche) Gaben der Essigsäure diese Einwirkung nicht haben. Es folgt daraus, dass die Fähigkeit der Salze flüchtiger Fettsäuren normaler Constitution, soporösen Zustand hervorzurufen, mit ihrem Atomgewicht zunimmt. 1,58 grm. Isobuttersäure pro kgrm. Körpergewicht riefen keinen Sopor hervor; nach Einspritzung von 1,62 grm. Isovaleriansäure pro kgrm. Körpergewicht wurde das Thier soporös. — Die Isosäuren bilden also in ihrem Verhältniss zum Nervensystem eine selbständige Reihe, deren jedes Glied schwächer wirkt als sein normales isomere. Jedoch die Glieder einer und der anderen Reihe stehen in gleichem Verhältniss zu einander: diejenigen, die mehr Kohlenstoffatome enthalten, wirken energischer, als diejenigen mit geringerer Anzahl von Kohlenstoffatomen. *F. Nawrocki.*]

Stuart (12) benutzte zu seinen Versuchen über *Nickel* und *Kobalt* ein citronensaures Doppelsalz mit Natrium. In Betreff der Resultate muss, da sie kein allgemeineres physiologisches Interesse haben, auf das Original verwiesen werden.

Binz (13) vertheidigt seinen Standpunkt betreffend die Somnolenz machende Wirkung des *Ozons* gegenüber einer Bemerkung in der in den chemischen Theil des Berichts gehörigen Arbeit von Filipow.

Ratimoff (14) hat mit einer besonderen Vorrichtung (vergl. das Original) *Chloroformdampf*, in bestimmten Verhältnissen mit Luft gemischt, Kaninchen einathmen lassen (vgl. übrigens auch Bert, Ber. 1883. S. 233). Enthalten 100 Liter Luft 20—30 ccm. Chloroform als Dampf, so stirbt das Herz spätestens in 1 Stunde, bei 7—10 ccm. auf 100 Liter tritt der Tod innerhalb 2 Stunden ein, bei 5—6 ccm. kann das Thier sehr lange (z. B. über 6 Stunden) die Narcose vertragen, unter 5 ccm. tritt keine vollständige Narcose ein. Der Herztod erfolgt unter Flimmern; Wiederbelebung ist nicht möglich. Bei normaler Temperatur reicht die narcotisirende Mischung nach längerer Zeit nicht mehr aus, sondern muss verstärkt werden; bei abgekühlten Thieren ist dies nicht der Fall. Die Athmung wird durch concentrirte Mischungen vor dem Herzen gelähmt, zuerst das Zwerchfell.

Bodländer (16) hat, weil bekanntlich viele Chlorverbindungen anästhesirend wirken, das *trichloressigsaure Natron* von Neuem auf narcotische Wirkungen geprüft, und bei grossen Dosen (2—6 grm.) „alle Symptome centraler Nervenlähmung von gewöhnlicher Trunkenheit und Somnolenz bis zum krampffreien Ende“ beobachtet. Auch *Perchloräthan* (C_2Cl_6), in Mandelöl gelöst, und *Wasserstoffsuperoxyd* wirken nach Vf. narcotisch.

Hermann & v. Gendre (17) konnten die von Bodländer behauptete schlafmachende Wirkung des *Trichloracetats* nicht bestätigen. Dosen unter 5 grm. sind, wie H. schon früher angegeben hat, bei (ausgewachsenen) Kaninchen überhaupt wirkungslos. Bei Dosen von 5—6 grm.

entwickelt sich eine eigenthümliche Bewegungsstörung: die Hinterbeine gerathen bei Bewegungsversuchen in tetanische Contraction, welche eine Zeit lang verharrt; es folgt ein paralytischer Zustand, der von hinten nach vorn fortschreitet, Athmungsstörung und Tod. Bei Hunden, Katzen und Fröschen sind die Wirkungen ähnlich, aber die Convulsionen weniger ausgeprägt. Erscheinungen von Schlaf, Müdigkeit u. dergl. wurden nie beobachtet.

Tappeiner (20) theilt, veranlasst durch neuere Arbeiten über Acetonurie, seine 1879 gemachten und von Buhl seiner Zeit kurz erwähnten Versuche über die Wirkung des *Acetons* mit, welche den Körper als ein mässig starkes Anästheticum erscheinen lassen, als welches er auch in den Lehrbüchern der Toxicologie figurirt.

Miura (21) constatirte, dass bei *Phosphorvergiftung* trächtiger Kaninchen auch die Föten die bekannten characteristischen Befunde der Leber und der Magenschleimhaut zeigen, der Phosphor also auch auf den Fötus wirkt (wie Vf. sagt, übergeht).

F. A. Falck (23) macht folgende Angaben über die Wirkung des *Strychnins* auf *Kaninchen verschiedenen Lebensalters.* Neugeborene Thiere sind ebenso empfänglich wie erwachsene, jedoch nimmt nach der Geburt die Empfänglichkeit (nach der krampfmachenden Dose beurtheilt) bis gegen den 10. Tag zu, und dann wieder ab, um gegen den 60. Tag die Norm zu erreichen. Da die Zeit bis zum Eintritt der Krämpfe dieselbe bleibt, so scheint das Alter keinen Einfluss auf die Resorption zu haben. Die Form des Tetanus ist vor dem 10. Tage eine andere als später: statt des Opisthotonus tritt Orthotonus ein. Geräusche lösen erst vom 5.—9. Tage ab Krämpfe aus. Je jünger die Thiere sind, um so mehr sind sie geneigt die Athmung in den Krampfpausen fortzusetzen, wodurch sich das Leben länger erhält; schliesslich tritt stets ein Lähmungsstadium ein. Die tödtliche Dosis ist um so grösser, je jünger das Thier, wovon schon frühere Untersucher (Gusserow) Andeutungen sahen. Die ungemein ausführliche Arbeit enthält auch Angaben über den Modus der Strychninkrämpfe, besonders über das den Krämpfen folgende Stadium des Muskelschwirrens.

Bongers (24) bestätigt unter Leitung von Langendorff die Angabe früherer Autoren, dass *Strychnin* die intramusculären Nervenendigungen lähmt, und zeigt auf verschiedenen Wegen, dass die Lähmung nicht etwa von Ueberreizung durch die Krämpfe herrührt.

Schapiro (26) findet, dass *Atropin* die Contractionen des Froschherzens bei niedriger Temperatur (7—8°) verstärkt, bei höherer (über 15°) schwächt. Perfusion mit Kochsalzlösung erschöpft das atropinisirte Herz schneller als das normale, nach Vf. indem Atropin die in den Nährspalten enthaltenen Blutreste durch Verminderung des Herztonus rascher zur Wegspülung bringt. Aehnlich, aber stärker, wirkt Wärme. Auch

auf die Wirkung des Vagus haben Wärme und Atropin analogen Einfluss. Schildkrötenherzen verfallen bei Perfusion mit alkalischer Kochsalzlösung in tonische Contraction; Atropin hindert diese Wirkung. Die abgeklemmte ruhende Herzspitze wird durch Wärme und durch Atropin häufig zum Pulsiren gebracht.

Nach *Cervello* (28) wirkt *Neurin* bei Fröschen ähnlich wie Curare, auf das Herz aber wie Muscarin. Bei Warmblütern ist die Wirkung ebenfalls aus den Erscheinungen des Curare und des Muscarins zusammengesetzt.

Schellong (29) behandelt die Frage, ob die von Böhm beobachtete Athmungsverlangsamung der Frösche durch *Aconitin*, wie Böhm meint, durch periphere Reizung der respirationshemmenden Vagusfasern bedingt sei. Nach seinen Versuchen wird die Verlangsamung weder durch spätere Vagusdurchschneidung beseitigt, noch durch präventive Vagotomie vermieden. Dagegen kann er die Angaben Böhm's bezüglich der freilich nur vorübergehend antagonistischen Wirkung des Atropins bestätigen. Vf. meint demgemäss, dass die Athemverlangsamung eher durch eine Reizung der athmungshemmenden Centralapparate bedingt sei; und dem günstigen Einfluss des Atropins schreibt er dessen reizende Einwirkung auf die athmungserregenden Centren zu. Den trotz des Antidots schliesslich doch eintretenden Tod sieht Vf. als durch Herzlähmung verursacht an.

Nach *Luchsinger* (30) bewirkt die *Santonsäure* am Kaninchen auch nach Abtödtung des Gehirns (durch Arterienligatur) Convulsionen, ähnlich wie Picrotoxin und andere Gifte, die nach früheren Angaben ausschliesslich auf das Gehirn wirken sollten.

Vulpian (34, 35) bestätigt an Hunden die am Menschen beobachteten local anästhesirenden Wirkungen des *salzsauren Cocains*. Nach Einträufelung in den Conjunctivalsack zeigt sich ausser Unempfindlichkeit auch Pupillenerweiterung. Dasselbe zeigt sich bei Fröschen, ebenso auch Unempfindlichkeit der mit Cocainlösung benetzten Hautstellen. Nach Injection von 0,1 grm. in die Venen von Hunden zeigt sich Exophthalmus wie bei Sympathicusreizung, ferner Unempfindlichkeit der Hornhäute, eigenthümliche Schwankungen des Körpers wie in der Trunkenheit, endlich Speichelfluss, welcher durch Atropin schwerer als der Pilocarpin-Speichelfluss beseitigt wird. Die Pancreas, Gallen- und Harnsecretion werden nicht verändert.

An curarisirten Hunden wird der Blutdruck durch jede Injection zuerst herabgesetzt und dann gesteigert; die erstere Wirkung schreibt Vf. einer Herzschwächung, die zweite einer Gefässcontraction zu; mit letzterer scheint die Sympathicusreizung (s. oben) verbunden zu sein. Die Wirkungen auf Wirbellose (Schnecken, Krebse) haben anscheinend mit denjenigen auf Wirbelthiere keine Aehnlichkeit.

Wenn man bei Fröschen mit durchschnittenem Rückenmark ein Bein durch Benetzung mit Cocainlösung anästhetisch macht, so nimmt dasselbe an den mit Essigsäure von normalen Hautstellen aus hervorgerufenen Reflexbewegungen keinen Antheil. Nach Abtrennung des Grosshirns macht ein ganz und gar in Cocainlösung getauchter Frosch weder spontane, noch die gewöhnlichen Reflexbewegungen, z. B. keine Schwimmbewegungen, wenn man ihn in Wasser wirft.

Grasset (36, 37) beobachtete an Hunden, Affen und am Menschen nach *subcutanen Cocaininjectionen* Anästhesie der betr. Hautstellen.

Zweiter Theil.

Physiologie der Ernährung, der Athmung und der Ausscheidungen.

Referent: Prof. Dr. **E. Drechsel.**

I.

Speicheldrüsen. Thränendrüsen. Magen. Pankreas. Verdauungskanal.

Speicheldrüsen.

1) *Semmola, M.,* Nouvelles recherches expérimentales et cliniques sur la maladie de Bright. Arch. de physiol. norm. et pathol. (3) IV. 1—23; 287—322; 428—452.

2) *Dessalles, Mme Mathilde,* De l'albumine dans la salive et la bile des albuminuriques. Arch. de biol. ital. VI. 162—172.

3) *Brancaccio, F.,* Quelques considérations à propos des recherches sur l'albumine dans la salive et dans la bile des albuminuriques de Mme Mathilde Dessalles. Arch. de biol. ital. VI. 399—402. (Polemisch.)

4) *Dessalles, Mme Mathilde,* Sur la présence de l'albumine dans la salive. Arch. de biol. ital. VI. 403—405. (Polemisch gegen Brancaccio.)

Magen.

5) *Greenwood,* Observations of the gastric glands of the pig. Journ. of physiol. V. 195—208 (von vorwiegend histologischem Interesse).

6) *Jaworski, W.,* Experimentelle Ergebnisse über das Verhalten der Kohlensäure, des Sauerstoffs und des Ozons im menschlischen Magen. Zeitschr. f. Biol. XX. 234—254.

7) *Richet, Ch.,* De la dialyse de l'acide du suc gastrique. Compt. rend. XCVIII. 682—685.

8) *Uffelmann, J.,* Ueber die Methoden des Nachweises freier Säuren im Mageninhalt. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 392—406.

9) *Schütz, Emil,* Ueber den Pepsingehalt des Magensaftes bei normalen und pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. Heilk. V. 401—432.

10) *Schumburg, W.,* Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen. Virchow's Arch. XCVII. 260—278.

11) *Jaworski, W.,* Vergleichende experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Kissinger und Karlsbader Wassers, sowie des Karlsbader Quellsalzes im menschlichen Magen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 38—78.

12) *Quetsch, C.,* Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut im normalen und pathologischen Zustande. Med. Centralbl. 1884. 687—688 (Ref. nach Berlin. klin. Wochenschr. 1884. No. 23).
13) *Hermann, L.,* Weitere Beiträge zur Lehre von der Resorption; nach Versuchen von cand. med. Adolf Frick und Eduard von Meyer. Pflüger's Arch. XXXIV. 506—509.
14) *Meade Smith, R.,* Die Resorption des Zuckers und des Eiweisses im Magen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 481—496.
15) *Pavy,* A product derived from glucose by bringing it in contact with gastric or intestinal mucous membrane. Proceed. physiol. Soc. 1884. 7 (die Glucose ist binnen 10′ in eine Substanz mit etwa dem halben Reductionsvermögen verwandelt).
16) *Derselbe,* On the physiology of the carbohydrates in the animal system. Lancet. 1884. I. No. 1—5. Med. Centralbl. 1884. 484—485.
17) *Fiumi, A.,* et *Favrat, A.,* Influence du chloral sur la digestion stomacale. Arch. de biol. ital. VI. 412—418.
18) *Martin, S. H. C.,* Papaïn-digestion. Journ. of physiol. V. 213—230.

Pankreas. Darmverdauung.

19) *Ellenberger* und *Hofmeister,* V. Ueber die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes. VI. Die Darmverdauung. Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. X. 328—365. VII. Der Darmsaft. Ebend. 427—440.
20) *Solera, L.,* Contribution à la physiologie du suc entérique. Arch. de biol. ital. V. 20—22.
21) *Tappeiner, H.,* Untersuchungen über die Eiweissfäulniss im Darmkanale der Pflanzenfresser; nach Versuchen von L. Böhm und O. Schwenk mitgetheilt. Zeitschr. f. Biol. XX. 215—233.
22) *Lindberger, Valter,* Om gallans betydelse för förruttnelsen i tunntarmen. Upsala läkareför. förhandl. XIX. 467.
23) *Wiemer, Otto,* Ueber den Mechanismus der Fettresorption. Pflüger's Arch. XXXIII. 515—537.
24) *Schäfer, E. A.,* Ueber die Fettresorption im Dünndarme; öffentlicher Brief an den Herausgeber Herrn Prof. Pflüger. Pflüger's Arch. XXXIII. 513—514. (Polemisch gegen Zawarykin; Vf. nimmt die Priorität der Ansicht, dass die Ueberführung von Fettpartikeln aus dem Darminhalt in das Centralchylusgefäss unter Mitwirkung der Lymphkörperchen geschehe, für sich in Anspruch.)
25) *Tacke, B.,* Ueber die Bedeutung der brennbaren Gase im thierischen Organismus. Dissert. Berlin 1884. Ref. im Med. Centralbl. 1884. 854—855; Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1827—1830.

s. a. Cap. VIII. No. 40.

Frau *Mathilde Dessalles* (2) hat den Speichel und die Galle mehrerer an Albuminurie leidenden Kranken auf Albumin untersucht, im Hinblick auf die Hypothese von *Semmola* (1), dass bei chronischer Brightscher Krankheit die Ursache der Albuminurie in einer Veränderung des Blutes zu suchen sei. Verfasserin fand bei vielen Nierenkranken keine Spur Albumin im Speichel, bei einigen anderen nur sehr geringe Spuren (z. B. bei Scharlachnephritis), sodass sie zu dem Schlusse gelangt, dass „zwischen der chronischen Bright'schen Krankheit und der Ausscheidung

von Albumin durch Galle und Speichel kein Zusammenhang besteht". Die entgegengesetzten Befunde Semmola's erklären sich aus dem Umstande, dass dieser bei seinen Kranken Pilocarpin zur Anwendung brachte. Verfasserin hat hierüber vergleichende Versuche angestellt, und den Speichel mehrerer Personen vor und nach subcutaner Injection von 0,01 Pilocarpin auf Albumin untersucht; in allen Fällen fand dieselbe nach der Injection beträchtliche Mengen von Eiweiss im Speichel, vorher dagegen nichts oder nur ganz geringe Spuren.

W. Jaworski (6) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen über das Verhalten der Kohlensäure, des Sauerstoffs und des Ozons im menschlichen Magen in folgenden Sätzen zusammen: „1. Die eingeführten Gase vermehren überhaupt die Quantität des secernirten Magensaftes. Dass in der That nicht die mechanische Reizung des Magens, sondern die Einwirkung der Gase die vermehrte Secretion hervorbringt, ersieht man daraus, dass die Vermehrung derselben je nach der chemischen Beschaffenheit der Gase variirt; die grösste Secretion der Magenflüssigkeit ergaben die Versuche mit Ozon. 2. Die Aenderungen in der Beschaffenheit des Magensaftes unter Einwirkuug verschiedener Gase sind verschieden. Der Sauerstoff bewirkte in einem Falle die Ausscheidung eines stark alkalischen Magensaftes, welcher das Eiweiss nicht verdaut, aber etwas davon auflöst. Ozon bewirkte in einem Falle eine starke Abnahme der Alkalinität des Magensaftes, in einem anderen nur eine geringe. Kohlensäure vermehrte in zwei Fällen die *Acidität des Magensaftes* erheblich; im dritten Falle wurde jedoch keine Aenderung in der Beschaffenheit des Magensaftes bewirkt. Der unter dem Einflusse von CO_2 erhaltene saure Magensaft erwies sich in hohem Grade fäulnisswidrig. 3. Ein stark peptonisirender Magensaft wurde nur in zwei Fällen, und zwar unter dem Einflusse von CO_2 erhalten; in anderen Fällen wurde ein neutraler oder alkalischer Magensaft erhalten, der zwar das Eiweiss löste, jedoch dasselbe nicht peptonisirte. 4. Der unter dem Einflusse der Gase secernirte Magensaft enthält stets einen geringeren Procentgehalt an Chlor als vorher, ist somit verdünnter, und zwar um so mehr, je grösser die secernirte Menge desselben ist. 5. Subjective Nachwirkungen, wie Wohlbehagen und Anregung des Appetits, brachte nur CO_2 hervor."

Ch. Richet (7) hat für die Ansicht, dass die sog. freie Säure des Magensaftes an eine schwache Base gebunden sei, eine neue Stütze in dem Verhalten des sauren Magensaftes bei der Dialyse gefunden. Lässt man diese durch poröse Thonzellen hindurch erfolgen und bestimmt nach einer gewissen Zeit die Säuremengen in der Innen- und Aussenflüssigkeit, so findet man, dass bei Anwendung reiner Salzsäure viel grössere Mengen Säure nach aussen diffundirt sind, als bei Anwendung von Magensaft derselben Acidität in der gleichen Zeit. Wurde der

reinen Salzsäure etwas Leucin oder Pepton zugesetzt, so wurde die Dialyse derselben zwar etwas verlangsamt, aber nicht in dem Grade, wie bei künstlichem Magensaft; Vf. schliesst hieraus, dass bei der Digestion von Salzsäure mit Magenschleimhaut die Säure sich mit einer anderen Substanz als den genannten beiden verbindet, möglicherweise mit dem Pepsin selbst, wie schon lange von Schiff angenommen worden.

J. Uffelmann (8) bespricht die verschiedenen Methoden zum Nachweis freier Säuren im Mageninhalte. Freie Milchsäure lässt sich am leichtesten mit Hülfe einer sehr verdünnten Lösung von Eisenchlorid (1 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati auf 50 ccm. Aqua destill.) nachweisen, welche durch ein gleiches Volum einer 0,1 pro Mille Milchsäure sofort intensiv gelb gefärbt wird, während 0,1—3 pro Mille Salzsäure, verdünnte Essig- oder Buttersäure wirkungslos sind; Peptone stören nicht, gelöste Albuminate und Salze nur wenig. Als Reagens auf freier Salzsäure empfiehlt sich besonders der Farbstoff echten Rothweins (Bordeaux), noch mehr der der Heidelbeeren; letztere werden mit Amylalkohol ausgezogen, und mit dem Extract Papierstreifen getränkt, welche nach dem Trocknen im Dunkeln matt blaugrau aussehen. Durch 0,3 pro Mille Salzsäure wird solches Papier schön rosenroth gefärbt, auch bei Gegenwart von Pepton, Albuminaten und Salzen; durch Aether wird diese Färbung nicht geändert, während die durch (stärkere, 4—4,5 pro Mille) organische Säuren hervorgebrachte Röthung durch Behandlung mit Aether wieder aufgehoben wird. Vf. giebt am Schlusse seiner Abhandlung eine Methode zur Untersuchung des Mageninhaltes auf freie Säuren an, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muss.

Emil Schütz (9) fasst die Resultate seiner Untersuchungen über den Pepsingehalt des Magensaftes bei normalen und pathologischen Zuständen in folgenden Sätzen zusammen: „Der bei Gesunden mit der Sonde aus dem nüchternen Magen gewonnene Magensaft enthält in der Regel Pepsin; die Menge desselben zeigt bei wiederholten Untersuchungen an ein und demselben Individuum nur geringe Schwankungeu, bei verschiedenen Individuen schwankt der Pepsingehalt zwischen 0,4 bis 1,2 Pepsineinheiten. Bei selbständigen Erkrankungen des Magens zeigt der unter den gleichen Bedingungen gewonnene Magensaft in schweren Fällen und solchen von längerer Krankheitsdauer in der Regel bedeutend geringeren Pepsingehalt als bei Gesunden; zuweilen fehlt das Pepsin gänzlich. Bei leichteren Erkrankungen findet gleichfalls in der Regel eine Verminderung des Pepsingehaltes statt, wenn auch hier meist in geringerem Grade. Bei der nervösen Dyspepsie verhält sich der Pepsingehalt des Magensaftes wie bei Gesunden oder er ist nur unbedeutend vermindert. Dasselbe Verhalten zeigt sich auch bei der Dyspepsie anämischer und chlorotischer, zuweilen auch bei der tuberkulöser Individuen. Ein normaler oder nur unbedeutend verminderter

Pepsingehalt des Magensaftes geht fast ausnahmslos mit stark saurer Reaction desselben einher, während bei Fehlen des Pepsins oder beträchtlicher Verminderung desselben die Reaction des Magensaftes in der Regel alkalisch, neutral oder nur schwach sauer ist."

W. Schumburg (10) hat Untersuchungen über das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen angestellt. Vf. überzeugte sich zunächst, dass aus der abgeschabten und zerhackten Schleimhaut eines Kälbermagens das Ferment sich durch Wasser, Glycerin oder 0,1 proc. Salzsäure ausziehen lässt, ebenso durch 5 proc. NaCl-Lösung, nicht aber (oder doch nur sehr schlecht) durch 0,5 proc. Na_2CO_3-Lösung; am stärksten wirkte nach der Neutralisirung der salzsaure Auszug, dann folgte der mit NaCl, der mit (Thymol-)Wasser und zuletzt der mit Glycerin bereitete. 2 stündige Behandlung der Mucosa mit 96 proc. Alkohol schadete dem Ferment nicht. Die menschlichen Magen kamen meist ca. 24 h nach dem Tode zur Untersuchung; die Mucosa wurde abgeschabt, zerkleinert, und mit der 10 fachen Menge 0,125 proc. Salzsäure 48 h. lang stehen gelassen (nach welcher Zeit der allergrösste Theil des Fermentes ausgezogen ist); das Filtrat wurde genau neutralisirt und mit 5 Vol. Kuhmilch bei 40° vermischt. Der Eintritt der Gerinnung wurde an dem Auftreten kleiner Caseïnklümpchen, die sich nach leichtem Neigen und Wiederaufstellen des Reagensrohres in der am Glase herabrinnenden Flüssigkeit zeigten, erkannt; war dabei die Reaction sauer geworden, so wurde der Versuch verworfen. Gegenwart von CO_2, die sich öfters entwickelt, beeinflusst die Wirkung des Fermentes nicht. Bei Personen beiderlei Geschlechtes von 11 Monaten bis 63 Jahren wurde das Ferment theils gefunden, theils vermisst; die Krankheiten, an welchen die Patienten zu Grunde gegangen, scheint keinen Einfluss auf das Vorkommen zu haben. Bei Neugeborenen wurde in 4 unter 6 Fällen das Ferment in der Schleimhaut gefunden, in den anderen zweien nicht. Dass dasselbe auch im secernirten Magensafte enthalten ist, ergab sich aus Versuchen mit dem Inhalte des Labmagens frisch getödteter Kälber, sowie mit dem Erbrochenen (Apomorphinwirkung) von mittelgrossen Hunden; die Flüssigkeit vom Kalb wirkte aber schon in 30″, die vom Hunde erst nach einigen Stunden. Versuche mit menschlichem Magensafte, welcher durch Wiederherausziehen verschluckter kleiner Schwämme gewonnen wurde, gaben unter 10 Fällen nur ein einziges positives Resultat, was vielleicht an der häufig sehr geringen Menge Saft (ein paar Tropfen) und der hierdurch bedeutend erschwerten genauen Neutralisation der Flüssigkeit liegen mag. Vf. überzeugte sich durch einen besonderen Versuch, dass das Labferment durch 1 proc. Na_2CO_3 schon in 15′ völlig zerstört wird, sodass es nach Neutralisation der Lösung nicht mehr wirkt; ein Gehalt der Labmagenschleimhaut an Zymogen (vorausgesetzt, dass dieses durch

Na_2CO_3 nicht angegriffen wird) konnte nicht nachgewiesen werden. Bezüglich des Verhaltens der Milch zu 0,1 proc. Salzsäure bestätigt Vf. die Resultate von Uffelmann; setzt man (bei 40°) 2 ccm. Säure zu 5 ccm. Milch, so tritt noch keine Gerinnung ein, wohl aber mit 2,5 ccm. Säure; umgekehrt gerinnen 5 ccm. Milch beim Eingiessen in 2 ccm. Säure. Da nun die Milch im Magen des Säuglings sofort gerinnt, müssten z. B. 300 ccm. genossene Milch 120 ccm. Magensaft vorfinden, was nicht anzunehmen ist. Vf. untersuchte desshalb die Wirkung ein und derselben Lablösung bei neutraler Reaction und bei Gegenwart von 0,1 proc. Salzsäure; im ersten Falle trat die Gerinnung nach 5′, im zweiten nach 50″ auf. „Diese Combination von Säure- und Labgerinnung kommt wohl dem physiologischen Verhalten im menschlichen Magen näher, als es die Uffelmann'schen Versuche anstreben, und sie ist nach meinen Untersuchungen als Grund für die schnelle Gerinnung der Milch im menschlichen Magen anzusehen."

C. Quetsch (12) gab verschiedenen Personen 0,2 Jodkalium in Gelatinekapseln und fand im nüchternen Zustande dasselbe nach 9—18 Minuten im Harn. Unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme erfolgte die Resorption langsamer, am langsamsten, wenn der Magen vorher nicht ausgespült worden war. Bei vielen Magenkrankheiten war die Resorption verlangsamt, bei Ulcus ventriculi beschleunigt.

L. Hermann (13) theilt neue Versuche mit, aus denen hervorgeht, dass Curare nur dann vom Magen aus toxische Erscheinungen hervorruft, wenn gleichzeitig die Nieren unterbunden werden. — In einer zweiten Versuchsreihe wurde einem Frosche ein Hinterbein mit strychningetränktem Fliesspapier umwickelt, und einem anderen, möglichst gleichen ebenfalls, nachdem demselben der zu dem betreffenden Bein gehörige Plexus ischiadicus im Becken ohne Blutung durchschnitten worden war. Regelmässig zeigte es sich, dass die Vergiftungserscheinungen bei dem ersten Thiere früher eintraten, als bei dem zweiten, sowie, dass dieselben nach Entfernung des Papiers (was sofort nach Eintritt der ersten Strychninsymptome geschah) bei dem ersten schneller verschwanden, als bei dem zweiten. Vf. schliesst hieraus, dass der Frosch mit dem gelähmten Bein mehr Gift aufnehmen musste, um gleichen Giftgehalt des Gesammtblutes wie der ungelähmte Frosch zu erreichen; ferner, dass die Resorption selbst nicht durch die Nervendurchschneidung beeinflusst wird, sondern nur die Fortschaffung des Giftes, dass mithin nur letztere vom Nervensystem in gewissem Grade abhängig ist.

R. Meade Smith (14) hat die Resorption des Traubenzuckers und des Eiweisses im Magen des Frosches untersucht. Zu diesem Zwecke wurde der Magen der Thiere nach mindestens 8tägigem Fasten blossgelegt, diesseits des Pylorus unterbunden, die Wunde mit Nähten ver-

schlossen, und eine gewogene Menge Nahrung durch den Mund oder Oesophagus zugeführt. Nach einer bestimmten Zeit wurden die Thiere getödtet und der Mageninhalt untersucht. Einige Vorversuche ergaben, dass die Unterbindung des Magens das sonstige Wohlbefinden der Frösche nicht sichtbar beeinträchtigte, und dass 1—6 Tage nach dieser Operation, wenn die Thiere fasten, wenig einer trüben, Lakmus röthenden, zähen Flüssigkeit (0,3—0,5 grm., einmal 1,0 grm.) mit 97,4—98,5 Proc. Wassergehalt im Magen gefunden wird (einmal war der Magen nach 144 Stunden vollkommen leer). Bezüglich der Resorption des *Traubenzuckers* ergab sich nun, dass bei gleicher Aufenthaltsdauer im Magen die Menge des resorbirten mit der Concentration des eingeführten Zuckers wächst, und dass deshalb auch die Geschwindigkeit der Aufsaugung um so mehr sinkt, je weiter sich die im Magen vorhandene Zuckerlösung durch die dorthin ausgeschiedene Flüssigkeit verdünnt. Die Menge dieser letzteren nimmt mit der Dauer der Resorption zu, und ist um so grösser, je geringer die mit dem Zucker eingeführte Wassermenge gewesen war. Diese Erscheinungen gleichen sehr denjenigen der Endosmose, allein es ist dabei wohl zu beachten, dass die vom Magen gelieferte Flüssigkeit kein Wasser, sondern eine Lösung verschiedener Stoffe darstellt. Die Menge der im Magen befindlichen Flüssigkeit war übrigens selbst nach dem vollständigen Verschwinden des Zuckers (48 bis 72 h. nach seiner Einführung) stets beträchtlich grösser als bei Hunger; nach 48 h. wurde einmal 1,967 grm. mit 3,4, nach 72 h. 2,440 grm. mit 3,3 Proc. festem Rückstand gefunden. In den Versuchen über die Aufsaugung der *Eiweissstoffe* wurden die Thiere mit frischem Froschmuskel, welcher, von hungernden Thieren entnommen, wenig Fett und im Mittel 78,24 Proc. Wasser neben 20,83 Proc. verbrennlichen Substanzen enthält, gefüttert, nachdem durch Vorversuche constatirt worden war, dass bei Fütterung mit 0,2 grm. solchem Fleisch der normale Magen nach 48 h. ganz leer war. Die Unterbindung des Pylorus wirkte nun ganz beträchtlich hemmend auf die Verdauung ein, insofern nach dieser Operation die Verflüssigung der angegebenen Menge Froschmuskel nach 48 h. niemals, öfters selbst nach 72 h. noch nicht, sondern erst nach 96 h. sicher vollendet war; 0,5—1,0 grm. Muskel waren selbst nach 120 h. noch nicht vollkommen gelöst. Auch bei diesen Versuchen wurde, mit einer einzigen Ausnahme, stets mehr Wasser im Magen gefunden, als mit der Nahrung hineingebracht worden war; die Menge der organischen Stoffe betrug bald mehr, bald weniger als die des Futters. Indem wir bezüglich der Discussion dieser Ergebnisse, die einen Auszug nicht wohl gestattet, auf das Original verweisen, wollen wir hier nur bemerken, dass die Resorption der Eiweissstoffe im Magen wahrscheinlich als ein Diffusionsvorgang aufzufassen ist. Für diese Annahme spricht sowohl die Langsamkeit der Aufsaugung, als

auch die Füllung des Magens mit Flüssigkeit, und ebenso der Bau des Epithels, dessen der Magenhöhle zugewandte Schicht aus quellbarem Schleim besteht, dem schwerlich eine selbständige Beweglichkeit zugeschrieben werden darf, welche die Resorption vermitteln könnte. Die Versuche weisen übrigens noch auf einen wesentlichen Unterschied zwischen der Resorption im Magen und der in den Gedärmen hin: in letzteren wird nach der vollendeten Verdauung mit den Producten derselben zugleich auch der grösste Theil der abgeschiedenen Drüsensäfte resorbirt, während im (allerdings unterbundenen) Magen sich noch viele Stunden nach der Resorption des Zuckers oder der Verdauung des Eiweisses eine reichliche Menge Flüssigkeit vorfindet.

Wird, nach Versuchen von *F. Pavy* (16), Traubenzucker mit Streifen der fein zerschnittenen Magen- oder Darmschleimhaut eines frisch getödteten Kaninchens bei Brutwärme digerirt, so geht derselbe in einen Körper mit geringerem Reductionsvermögen über; wird dieser dann mit 2proc. Schwefelsäure gekocht, so kehrt das ursprüngliche Reductionsvermögen wieder. Gekochte Schleimhautstückcheu sind ohne Wirkung, diese selbst ist also fermentativer Natur. Das Reductionsvermögen des neugebildeten Körpers beträgt nur 58—64 Proc. des ursprünglichen; da dieses dem der Maltose (66 Proc.) sehr nahe kommt, ist Vf. der Ansicht, dass dieser Zucker das Hauptproduct der Umwandlung ist. In ganz derselben Weise wird Traubenzuckerlösung im Magen oder Darm selbst bei Brutwärme verändert; Mund- und Bauchspeichel sind unwirksam. Vf. fand noch, dass die Magenschleimhaut vom Pferd, Schwein, Hund und Katze ein Rohrzucker invertirendes Ferment enthält, ebenso die Darmschleimhaut, welche noch kräftiger wirkt. Unter Anwendung reichlicher Mengen Darmschleimhaut gelang es dem Vf., die gesammte Menge des Rohrzuckers zu spalten. Wurde Kaninchen oder Hunden, die 24 h. gehungert oder nur Fleisch bekommen hatten, 28—40 grm. Rohrzucker beigebracht, so ergab $^1/_2$ h. später die Untersuchung des Pfortaderblutes einen Gehalt von 0,05—0,1 Proc. Traubenzucker bei directer Titrirung des Alkoholextractes, mehr als doppelt so viel aber nach dem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure; da Citronensäure, welche Rohrzucker invertirt, diese Wirkung nicht hervorbrachte, so schliesst hieraus Vf. auf die Anwesenheit von Maltose. Bei Wiederkäuern kommt das stärkste Invertirungsvermögen dem Vormagen zu und zwar in der Reihenfolge: Pansen, Psalter, Haube; der eigentliche Labmagen invertirt kaum, der Dünndarm sehr schwach. Das Glukose in Maltose verwandelnde Ferment findet sich zumeist in den tieferen Schichten der Schleimhaut, das den Rohrzucker invertirende ziemlich gleichmässig in der ganzen Darmschleimhaut vertheilt.

A. Fiumi und *A. Favrat* (17) haben an einem Individuum mit Magenfistel den Einfluss des Chloralhydrats auf die Magenverdauung

untersucht, und sind dabei zu dem Schlusse gekommen, dass „die Anwesenheit des Chloralhydrates im Magen ein wirkliches Hinderniss für die Verdauung bildet, und dass dieses Hinderniss mehr durch die Schleimabsonderung und die Verminderung der Acidität, als durch einen Mangel an Pepsin verursacht wird. Es geht hieraus hervor, dass es zweckmässig ist, das Chloralhydrat nicht zu früh vor oder nach einer Mahlzeit zu geben, namentlich wenn es sich um Kranke handelt, welche schon an Verdauungsstörungen leiden."

Sidney H. C. Martin (18) hat Versuche über die Papaïnverdauung angestellt. Das (käufliche) Präparat war nicht völlig in Wasser löslich; das Filtrat war klar, gelblich, roch wie sogenanntes „Papaïn", reagirte neutral, gab beim Kochen erst eine Trübung, dann einen Niederschlag. Durch Sublimat wurde es getrübt, durch conc. Salpetersäure gefällt (löslich im Ueberschuss), ebenso durch Blutlaugensalz und Essigsäure. Die Lösung eines anderen Präparats wurde durch Kochen oder Zusatz von Bleiessig nur getrübt, durch Sättigung mit $MgSO_4$ aber deutlich gefällt; ebenso entstand ein feiner Niederschlag durch Dialysiren. Demnach war ein „Globulin" vorhanden, welches aber nach den Beobachtungen von Wurtz nicht wohl das Ferment sein kann. Mit Kupfervitriol und Natronlauge gab die Lösung nicht die Peptonreaction, sondern nur eine violette Färbung wie alle Eiweisskörper.

Vf. untersuchte zunächst, ob das Papaïn bei Körpertemperatur besser wirkt, als bei gewöhnlicher; er fand z. B., dass in einer Mischung von 3,65 grm. Eiereiweiss, 0,4 grm. Papaïn und 175 ccm. Wasser nach 48 h. bei 18—20 °, gelöst waren 1,903 grm., bei 30—36 ° aber 3,02 grm. Die Verdauung geht also bei 30—36 ° schneller vor sich; ebenso wirkt Verdünnung günstig, denn bei Versuchen mit stärkeren Lösungen war die Differenz zwischen beiden verdauten Mengen geringer. Ausserdem zeigen diese Versuche, dass Papaïn auch bei neutraler Reaction wirkt; Controlversuche in alkalischer Lösung (0,25 Proc. Na_2CO_3) ergaben, dass hier das Papaïn fast noch besser wirkte, aber schon bei einem Gehalt der Lösung von 0,5 Proc. Na_2CO_3 wird die Wirkung wieder schwächer, als in neutraler. In sehr verdünnter Salzsäure, 0,05 Proc., wirkt Papaïn auch noch, aber viel schwächer als in neutraler Lösung, wenn es in relativ grosser Menge vorhanden ist; kleine Mengen wirken bei diesem und auch bei stärkerem Säuregehalte (0,1—0,2 Proc. HCl) so gut wie gar nicht. In neutraler und schwach alkalischer Lösung entsteht bei der Papaïnverdauung ein eigenthümlicher, der Hemialbumose ähnlicher Körper, welcher dann in Pepton verwandelt wird; er unterscheidet sich von der Hemialbumose dadurch, dass er, durch Erhitzen aus der Lösung in 10 Proc. Na Cl gefällt, bei weiterem Erhitzen sich nicht wieder löst. Bei der Verdauung in saurer Lösung wird nur wenig Eiweiss gelöst; durch Neutralisation entsteht ein mächtiger Niederschlag, der

aber in überschüssigem Alkali *nicht* löslich ist. Durch Kochen wird die saure Lösung nicht gefällt. In neutraler und alkalischer Lösung wird auch viel Pepton gebildet; dieses ist diffusibel und wird durch Alkohol gefällt. Leucin findet sich ebenfalls in diesen Lösungen; Tyrosin konnte nicht in Krystallen daraus erhalten werden, ist aber anscheinend doch in kleiner Menge vorhanden. Das Papaïn zeigt demnach in seiner Wirkung auf Eiweisskörper grosse Aehnlichkeit mit Trypsin.

Ellenberger und *V. Hofmeister* (19) theilen die Resultate ihrer weiteren Untersuchungen über die Verdauung des Pferdes mit.

VI. *Die Darmverdauung.* Die Vff. weisen zunächst darauf hin, dass die Gewinnung der natürlichen Secrete bei den Pferden auf grosse Schwierigkeiten stösst; diese Thiere besitzen keine Gallenblase, und die Anlegung von Fisteln ist der anatomischen Verhältnisse halber sehr schwierig, theilweise vielleicht unmöglich, ausserdem sind die Vff. durch zwingende Gründe verhindert, Vivisectionen auszuführen. Sie mussten sich deshalb darauf beschränken, Extracte aus dem Pankreas, der Leber und der Darmschleimhaut zu bereiten und auf ihre Wirksamkeit zu prüfen, sowie den Inhalt der verschiedenen Regionen des Darmkanals näher zu untersuchen.

A) *Die Veränderungen der Nährstoffe und Nahrungsmittel in den einzelnen Regionen des Darmkanals des Pferdes.* Die Versuchsthiere wurden in ganz bestimmter Art und Weise mit Heu, Hafer und Stroh gefüttert; zunächst einige Tage nur mit Hafer und Häcksel, hierauf eine tüchtige Ration Heu als Scheidungsmittel, sodann das Versuchsfutter Hafer und Häcksel, oder Hafer allein. Diese Thiere setzten zuerst Hafer-Häcksel-Koth ab, dann Heukoth und dann den Koth des Untersuchungsfutters; sobald letzterer erschien, wurde das Thier getödtet und der bereits abgesetzte Koth des Versuchsfutters dem Inhalt des Rectums zugemischt. Das dritte Versuchsthier erhielt nach einer Vorfütterung mit Heu, Hafer und Stroh einige Tage nur Strohhäcksel und Hafer, dann als Versuchsfutter Heu, Hafer und Häcksel; sobald nach dem Hafer-Häcksel-Koth Heubestandtheile im Koth auftraten, wurde das Thier getödtet. Der Darminhalt wurde möglichst rasch nach dem Tode des Thieres den einzelnen Darmabschnitten entnommen und seiner Menge nach bestimmt. Bezüglich der Einzelheiten der Versuche, namentlich der Untersuchung des Darminhaltes und der Berechnung der Resultate muss, der ausserordentlich vielen Zahlenangaben wegen, auf das Original verwiesen werden; die allgemeinen Resultate dagegen, zu denen die Vff. gelangten, sind folgende. Die Reaction des Mageninhalts wurde unter normalen Verhältnissen durchweg sauer gefunden, und zwar sowohl in der rechten, als in der linken Hälfte des Magens; einen constanten Unterschied der Säureverhältnisse des Inhalts des Vormagens

(Portio cardiaca) und des eigentlichen Magens (Portio pylorica) konnten die Vff. nicht feststellen. Indessen halten sie es, in Anbetracht der enormen Mengen alkalischen Speichels, die die Pferde während des Fressens absondern und verschlucken, für recht wohl möglich, dass eben zu dieser Zeit die Reaction in der linken und vielleicht auch in der rechten Magenhälfte neutral oder alkalisch ist, aber schon in der ersten Verdauungsstunde schlägt dieselbe in eine schwach saure um. Anfänglich besteht im Magen, bei Verabreichung verschiedenen Futters, eine scharfe Trennung zwischen den nach einander verabreichten Futtermitteln, später ist dies aber nicht mehr der Fall; infolge der Bewegungen des Magens wird der Inhalt der rechten mit dem der linken Hälfte vermischt. Der Inhalt des Dünndarms reagirt im Duodenum und häufig auch noch im Anfang des Jejunum sauer, im übrigen Jejunum und im Ileum alkalisch; ebenso reagirt der Inhalt des Coecum alkalisch und der des Colon in den ventralen Lagen meist alkalisch, in den dorsalen Lagen schwach sauer, oder neutral oder alkalisch; und im Rectum ist die Reaction ebenfalls wechselnd. Die Nahrungsmittel verweilen in der Regel 3—4 Tage, selten auch noch länger im Verdauungsschlauche des Pferdes, sodass das Versuchsfutter erst nach 3—4 Tagen im Koth zu erscheinen beginnt. Im Magen bleibt das Futter, wegen der relativen Kleinheit desselben, nur kurze Zeit, insofern als ein Theil schon während des Fressens in den Darmkanal übergeht, während ein anderer allerdings länger dort bleibt und sehr gründlich verdaut wird, wenn nicht bald eine neue Mahlzeit folgt und das neu aufgenommene Futter das alte fortschiebt. In früheren Versuchen hatte Ellenberger gefunden, dass das Futter 6—12 h. im Magen, 6—12 h. im Jejunum, 24 h. im Coecum, 24 h. im ventralen Colon, und 24 h. und länger im dorsalen Colon und Rectum verweilt. Der Mageninhalt bildet in der Regel eine relativ trockene, krümlige, nur selten eine mehr breiartige Masse, deren Wassergehalt 60—80 Proc. beträgt; der Dünndarminhalt ist sehr wasserreich, fast flüssig, dünnbreiig und sehr schleimig, namentlich im Ileum und letzten Theile des Duodenum, woselbst er stark fadenziehend ist. Im Gegensatz zum Mageninhalt ist er stets gelblich und mehlarm. Der Inhalt des Coecums und der unteren Lagen des Colon ist auch immer sehr wasserreich; in den oberen Lagen des letzteren und noch mehr im Rectum werden die Massen fester; der Dickdarminhalt besteht fast nur aus unverdaulichen Massen und Secretbestandtheilen und enthält Gährungs- und Fäulnissproducte, sowie Bakterien, Bacillen, Mikrokokken und Infusorien. Der Wassergehalt des Inhalts betrug im Coecum 90—95,4 Proc., im Colon 83—93 Proc., im Rectum ca. 85 Proc. und in den Fäces ca. 77 Proc. Die Gewichtsmengen des Inhalts der einzelnen Darmabschnitte betrugen:

Im	bei Pferd I kg.	bei Pferd II kg.	bei Pferd III kg.
Magen	2,8	3,1	1,4
Dünndarm	5,4	4,5	3,9
Blinddarm	11,2	6,6	7,2
Grimmdarm	23,7	25,4	27,0
Mastdarm	3,1	3,2	1,45

Ueber die Mengen der in den einzelnen Darmabschnitten vorgefundenen noch *unverdauten* Reste der Nährstoffe (auf Procente der gesammten, in den Darmabschnitten vorhandenen frischen Futtermassen berechnet) giebt folgende Tabelle Auskunft:

Darmabschnitt	an Eiweiss bei			an Kohlehydraten bei		
	Pferd I Proc.	Pferd II Proc.	Pferd III Proc.	Pferd I Proc.	Pferd II Proc.	Pferd III Proc.
Magen	34,0	25,0	51,0	63,0	59,6	76,0
Dünndarm	24,0	23,0	52,0	59,3	38,0	47,0
Coecum	16,4	12,2	13,0	25,7	22,6	24,0
Colon	15,6	11,8	13,0	24,4	22,0	30,0
Rectum und Koth	15,6	7,3	7,8	22,7	24,0	24,6

„Diese Zahlen sind natürlich nur als annähernd richtig zu betrachten", da sich gegen die Berechnungen mancherlei Einwendungen erheben lassen; im Grossen und Ganzen sind aber diese Zahlen doch zweifellos geeignet, eine Vorstellung von der in den einzelnen Abschnitten des Darmkanals allmählich fortschreitenden Verdauung zu geben. Die Menge des Peptons ist immer nur sehr gering; im Magen wurde während der 3.—6. Stunde der Verdauung 1—1,5 Proc. gefunden, später nur 0,5—0,87 Proc., im Dünndarm 0,14—0,32 Proc., im Coecum 0,05—0,1 Proc., und im Colon und Rectum gar nichts.

Beachtenswerth ist die Thatsache, dass im Magen des Pferdes nicht nur eine energische Verdauung des Eiweisses, sondern auch der Kohlehydrat stattfindet, denn der gemischte Pferdespeichel verzuckert sowohl für sich, als auch in Verbindung mit schwachen organischen Säuren den Kleister sehr bedeutend. Die Verdauung im Dünndarm ist ebenfalls sehr bedeutend, ebenso, wenngleich nicht ganz in demselben Maasse, die im Blinddarme. Für letztere fällt besonders der Umstand ins Gewicht, dass das Coecum des Pferdes enorm gross ist, denn es vermag 32—37 l. Flüssigkeit aufzunehmen, der Magen aber nur 8—15 l.; infolge seines Baues und seiner Lage müssen die Futtermassen lange Zeit in ihm verweilen. Im Colon und Rectum scheinen die Nahrungsmittel ausser durch die stattfindende Resorption fast gar keine Veränderungen mehr zu erleiden. Die Cellulose wird höchst wahrscheinlich im Dick-

darme verdaut, denn weder der künstliche Magensaft, noch die natürliche Magenflüssigkeit, noch das Pankreas- und Darmschleimhautextract, noch die natürliche Dünndarmflüssigkeit vermag in 24—36 h. Cellulose zu lösen, die Futtermittel verweilen aber nur 12—36 h. im Magen und Dünndarm, im Dickdarm dagegen 72 h.

VII. *Der Darmsaft.* Der Bau der Schleimhaut des Pferdedarms zeigt wenig Besonderheiten (s. d. Orig.); die Drüsen, welche den Darmsaft bereiten, erscheinen in zwei Formen, als Lieberkühn'sche und als Brunner'sche. Zur Darstellung der Extracte wurden die frischen oder einfach getrockneten oder mit Alkohol behandelten und dann getrockneten Schleimhäute mit Wasser, Carbolwasser, alkalisirtem Wasser oder Glycerin ca. 8 Tage lang extrahirt, nur bei frischen Häuten genügen 24—48 h. Vor der Extraction wurden die gut abpräparirten Häute gründlich ausgewaschen, bis sich das Wasser nicht mehr trübte und auch kaum noch eine Chlorreaction gab; dabei werden jedenfalls auch lösliche Fermente ganz oder theilweise mit entfernt, sodass die später bereiteten Extracte ärmer an diesen werden. Wichtig ist es nur, ganz frische Därme zu verwenden und diese möglichst schnell vom Inhalte zu befreien, damit nicht Fäulniss eintritt. Alle so erhaltenen Extracte zeigten im Wesentlichen die gleichen Eigenschaften, waren mucinhaltig, namentlich die vom Duodenum stammenden waren stark fadenziehend; letztere enthielten auch sehr viel Eiweiss und viel Hemialbumose, die anderen (vom Jejunum, Ileum, Coecum, Colon und Rectum) nur wenig oder gar nichts. Die Reaction war neutral, nur beim Duodenum und Jejunum schwach sauer; Pepton und Zucker waren nicht, Chloride höchstens in Spuren vorhanden. Mit diesen Extracten wurden sodann Verdauungsversuche angestellt, welche im Allgemeinen folgendes Resultat ergaben. *Kleister* wurde durch alle Extracte in Zucker umgewandelt, nur der Carbolwasserauszug der an der Luft getrockneten Schleimhaut zeigte sich in einigen Fällen (Ileum, Colon, Rectum) ganz unwirksam, während doch die Extracte der frischen oder mit Alkohol getrockneten Schleimhäute desselben Darmabschnitts gute Wirkung entfalteten. Die gekochten Auszüge wirkten nicht auf Stärke ein, durch Gefrieren- und Wiederaufthauenlassen wird dagegen die Wirksamkeit nicht zerstört. Man muss aus diesen Versuchsergebnissen schliessen, dass der Darmsaft des Pferdes in der That ein diastatisches Ferment in nicht unbedeutender Menge enthält. *Eiweiss* wurde durch die Extracte weder bei saurer, noch bei neutraler oder alkalischer Reaction verdaut; nur der Auszug des Anfangstheiles der Duodenalschleimhaut löste Eiweiss in saurer Lösung gut, der des Mittelstückes weniger gut und der des Endstückes gar nicht. Erstere beiden enthielten demnach Pepsin, welches aber offenbar von der Schleimhaut durch Imbibition aufgenommen worden war. *Fette* wurden durch die Extracte wie durch alle schleimigen

alkalischen Flüssigkeiten emulgirt, eine Spaltung derselben konnte aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ebensowenig übten die Darmextracte einen hervorragenden Einfluss auf *Cellulose* aus.

Nach *L. Solera* (20) ist der Darmsaft ebenfalls im Stande, die Resorption des Fettes durch die Chylusgefässe zu ermöglichen. Schneidet man nämlich bei einem seit mehr als zwei Tagen fastenden Hunde eine Dünndarmschlinge aus (deren Chylusgefässe unter diesen Umständen bekanntlich nur wasserklare Lymphe enthalten), reinigt dieselbe vollständig mit lauem Wasser, schliesst sie an dem einen Ende, füllt sie hierauf mit neutralem Fett (ein Gemisch von Olivenöl mit geschmolzener Butter), schliesst auch die zweite Oeffnung und reponirt sie in die Bauchhöhle, so findet man nach 6 Stunden die Lymphgefässe dieser isolirten Darmschlinge milchweiss, gerade wie bei der gewöhnlichen Fettresorption, während die Lymphgefässe des übrigen Darms nach wie vor unsichtbar sind. Da in diesem Versuche die Wirkung aller Verdauungssäfte bis auf die des Darmsaftes ausgeschlossen war, so geht aus dem Befunde hervor, dass auch der Darmsaft das neutrale Fett für die Resorption in geeigneter Weise vorbereiten kann.

H. Tappeiner (21) theilt jetzt Versuche von L. Böhm und O. Schwenk über Eiweissfäulniss im Darmkanale der Pflanzenfresser ausführlicher mit; da bezüglich des experimentellen Theiles auf das Ref. in diesen Berichten X. 2. Abth. 139—142 (1881) verwiesen werden kann, so sollen jetzt nur die daraus gezogenen Schlussfolgerungen hervorgehoben werden. Zunächst hat sich ergeben, dass „die aromatischen Stoffe des Harns (Phenol, Indol, Skatol) thatsächlich durch Gährung im Darme gebildet werden"; wo die intensivsten Gährungen ablaufen, finden sich dieselben auch in grösster Menge. Ferner „ist die Bildung des Skatols nicht auf die Darmfäulniss beim Menschen beschränkt, sondern findet auch beim Pferde und Wiederkäuer statt"; namentlich im Pansen des Rindes und im Grimmdarm des Pferdes, an welchen Orten Indol gar nicht (Grimmdarm) oder nur inconstant und spurenweise (Pansen) auftritt, dieses findet sich am reichlichsten im Blinddarm des Pferdes und im Dickdarm des Rindes. „Die reichliche Bildung von Skatol schliesst also, wie es scheint, die Bildung von Indol völlig aus." Auffallend ist dabei der verschiedene Ablauf der Eiweissfäulniss im Dickdarm des Pferdes und dem des Rindes, welche doch anatomisch und physiologisch, soweit wir wissen, als vollkommen gleichwerthig anzusehen sind. Vf. vergleicht sodann die von ihm in den Vormägen des Rindes gefundenen Phenolmengen mit den von J. Munk im Harn einer mit Heu und Kleie gefütterten Kuh gefundenen und findet, dass erstere den letzteren auffallend nahe kommen; darnach scheint so gut wie alles „Phenol" des Harns Fäulnissvorgängen im Darmkanal seinen Ursprung zu verdanken. Den Verlust, welchen das Thier durch die Darmfäulniss an resorbirbarem Ei-

weiss erleidet, schlägt Vf. zu ca. 10 Proc. an, also eine nicht zu vernachlässigende Grösse. Die Eiweissfäulniss beginnt auch beim Pferde schon sehr früh, spurenweise schon im Magen; bedeutende Dimensionen nimmt sie aber erst im Dickdarm an, woselbst sie grösser ist, als im gesammten Verdauungsschlauche des Rindes. Der Eiweissverlust infolge derselben würde auch hier ein bedeutender sein, doch wäre es möglich, dass bei der Fäulniss doch zunächst auch Producte entstehen, welche von dem Organismus resorbirt und ausgenutzt werden können. Vf. weist noch darauf hin, dass die Versuche von Munk über die Ausscheidung verfütterten Phenols beim Pferde nicht nothwendig zu der Annahme führen, dass die biochemischen Processe bei Fleisch- und Pflanzenfressern verschiedene seien; sie lassen sich vielmehr auch aus einer langsamen Resorption beim Pferd erklären, welche die stärkere Oxydation bei letzterem gegenüber der schnelleren Resorption und schwächeren Oxydation (weil schnelleren Ausscheidung) beim Hunde verständlich macht. Endlich lässt sich der Umstand, dass Pferdeharn stets reicher an Indican ist als Rinderharn, dadurch erklären, dass beim Pferde der Blinddarm (Hauptstätte der Indolbildung) viel grösser ist als der Grimmdarm (Stätte der Skatolbildung), dass in ihm die Gährungsprocesse am intensivsten verlaufen, und besonders auch intensiver, als im Dickdarm des Rindes.

[*Walter Lindberger* (22) hat die bei Thierversuchen wahrscheinlich gemachte Ansicht, dass Anwesenheit von Galle die Verwesung des Dünndarminhalts hemmt, näher geprüft.

Die Versuche sind mit Wasserauszügen von Pankreas angestellt; diese Auszüge wurden theils mit kohlensaurem Natron schwach alkalisch, theils mit verschiedenen Säuren (Salzsäure, Essigsäure, Milchsäure) schwach sauer gemacht, und dann theils ohne weitere Zusätze, theils nach Zugabe etwa 0,5 Proc. schleimfreier, eingetrockneter Ochsengalle bei einer Temperatur von 40 ° C. hingestellt; der Grad der Verwesung wurde geschätzt sowohl nach dem Geruche, wie auch nach dem Resultat der mikroskopischen Prüfung auf Bakterien. Mehrere Untersuchungsreihen, stets von Controlversuchen begleitet, wurden angestellt. Es zeigte sich, dass während die alkalisch gemachten Pankreasauszüge schnell verfaulten, die Anwesenheit freier Säuren selbst in geringer Menge hemmend auf den Eintritt der Verwesung wirkte; am erfolgreichsten zeigte sich in dieser Hinsicht die Anwendung von Salzsäure und Essigsäure (schon bei einem Gehalte von 0,01 Proc.); weniger kräftig wirkte die Milchsäure.

Als ein besonders ausgezeichnetes Mittel, das Verfaulen zu hemmen, wurde indessen die Galle bei Anwesenheit freier Säuren erkannt, selbst wenn die Menge der freien Gallensäuren nur 0,005 Proc. betrug. Diese Eigenschaft der Galle scheint, da der Inhalt des Duodenum bekanntlich

in der Regel schwach sauer reagirt, von nicht geringer Wichtigkeit bei dem natürlichen Verdauungsprocess zu sein. *Christian Bohr.*]

B. Tacke (25) hat Versuche über die Ausscheidung von Wasserstoff und Methan (CH_4) bei Kaninchen angestellt, in dem er die tracheotomirten, in Wasser versenkten Thiere in einen geschlossenen Raum athmen liess, in welchen gemäss dem Verbrauche Sauerstoff nachströmte, während die Kohlensäure in Kaliventilen absorbirt wurde; H_2 und CH_4 mussten sich somit bei längerer Versuchsdauer in dem Gasraume anhäufen. Vf. fand, dass bei Fütterung mit Gras oder Gras und Kohl im Mittel 0,439—3,900 ccm. H, und 2,55—3,61 ccm. CH_4 pro Kilo Thier in der Stunde ausgeschieden wurden; in einzelnen Fällen wurde eine theilweise Wiederabsorption des Wasserstoffs beobachtet. Durch den Darm wurden diese Gase nicht regelmässig und in geringerer Menge als durch die Lungen ausgeschieden. Die Quelle derselben sind natürlich Gährungsvorgänge im Darmkanal, welche auch durch längeres Hungern und starkes Abführen nicht unterdrückt werden konnten. Vf. lässt die Frage, ob die einmal gebildeten Gase beim Durchgang durch den Organismus verbrannt werden können, noch offen, meint aber, dass eine solche Verbrennung jedenfalls nur in sehr geringem Umfange stattfindet.

II.

Leber. Galle. Milz.

a) Leber.

1) *Kratschmer,* Ueber Mengenverhältnisse der Kohlehydrate in der Menschenleber. Chem. Centralbl. 1884. 184. (Ref. nach Wien. med. Wochenschr. XXXIII. No. 13 u. 14.)
2) *Eves, Florence,* Some experiments on the liver ferment. Journ. of physiol. V. 342—351.

b) Galle.

3) *Yeo, G. F.,* and *Herroun, E. F.,* A note on the composition of human bile obtained from a fistula. Journ. of physiol. V. 116—123.
4) *Lewaschew, S. W.,* Beiträge zur Lehre über den Einfluss alkalischer Mittel auf die Zusammensetzung der Galle. Zeitschr. f. klin. Med. VII. 609—631; VIII. 48—85; Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 93—138.
5) *Paschkis, H.,* Ueber Cholagoga. Med. Jahrb. 1884. 159—172.
6) *Lussana, Ph.,* Sur la sécrétion quantitative et qualitative de la bile dans l'état d'inanition après la coupe des deux pneumogastriques. Arch. de biol. ital. V. 26—27.
7) *Quincke, H.,* Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Arch. XCV. 125—139 (von vorwiegend klinischem Interesse).

s. a. Cap. I. No. 22.

Nach *Kratschmer* (1) findet in der Leber des gesunden, mitunter auch in der des kranken Menschen postmortale Zuckerbildung statt, unabhängig vom Glykogengehalt und zu einer Zeit, wo dieser unver-

ändert bleibt; dieser Zucker stammt also nicht aus Glykogen, sondern aus anderen Stoffen. Der Füllungsgrad des Verdauungskanals übt auf diese Vorgänge höchstens einen unwesentlichen Einfluss aus. In manchen Lebern findet sich neben, verhältnissmässig viel Zucker, keine Spur Glykogen, zu einer Zeit, zu welcher sonst dieses noch nicht angegriffen wird. Bei Krankheiten kann sowohl Zucker als Glykogen vollständig aus der Leber verschwinden. Die Lebern von Menschen und Thieren enthalten eine schwefel- und stickstoffhaltige Substanz, welche aus der wässrigen Lösung durch Alkohol in weissen, auf dem Filter zusammenschrumpfenden, dem Glykogen ähnlichen Flocken gefällt wird. Die Substanz wird weder durch Speichel noch durch Mineralsäure in Zucker verwandelt, wird durch Phosphorwolframsäure, aber nicht durch Kaliumquecksilberjodid gefällt.

Florence Eves (2) hat Versuche zur Isolirung des diastatischen Leberferments angestellt. Sie verfuhr in der Weise, dass möglichst frische Schafsleber, sorgfältig vor Fäulniss geschützt, aufbewahrt wurde, bis kein Glykogen mehr darin nachgewiesen werden konnte; dann wurde die Leber fein zerkleinert und mit viel 95 proc. Alkohol behandelt, bis alles Eiweiss coagulirt und der Zucker ausgewaschen war. Der Rückstand wurde ausgepresst, bei 30° getrocknet und in ein feines Pulver verwandelt, welches dann zur Bereitung der Fermentlösungen diente. Die Auszüge wurden mit Wasser und Kochsalzlösungen von 1—10 Proc. gemacht, der wässrige unter Zusatz von etwas Thymol, die anderen ohne dieses; nach dem Filtriren waren sie völlig klar, wie heller Sherry gefärbt, gaben eine schwache, aber deutliche Xanthoproteïnreaction und waren frei von Zucker und Glykogen; durch absoluten Alkohol wurden sie flockig gefällt. Alle diese Extracte zeigten eine schwache, aber deutliche Fermentwirkung auf wässrige Stärke- und Glykogenlösungen; nach 1 bis mehrstündiger Digestion konnte immer etwas Zucker nachgewiesen werden, doch gelang es selbst in 2—3 Tagen nicht, alle Stärke, bezw. alles Glykogen in Zucker zu verwandeln. Gekochte Controlproben zeigten keine Reduction. Wurden die salzhaltigen Extracte durch Dialyse von Salz befreit, so wirkten sie nicht kräftiger als zuvor. Ferner wurden möglichst kräftig wirkende Extracte mit Alkohol gefällt, und die Niederschläge mit Wasser oder Salzlösung extrahirt, sie lösten sich nicht vollständig auf, die Lösungen zeigten Fermentwirkung, aber auch nicht stark. Die Anwesenheit eines diastatischen Fermentes in der Leber kann daher nicht bezweifelt werden, doch ist die Menge desselben sehr gering. Schliesslich untersuchte Vf. den durch die Einwirkung des Fermentes auf Stärke gebildeten Zucker und fand, dass derselbe nicht Dextrose ist, da sein Reductionsvermögen durch Kochen mit Salzsäure nahezu verdoppelt wird; vielleicht ist er Maltose. Bemerkt zu werden verdient auch der Umstand, dass

das fragliche Ferment auf Stärke viel mächtiger einwirkt, als auf Glykogen.

G. F. Yeo und *E. F. Herroun* (3) haben die Galle eines 48 jährigen, äusserst abgezehrten Mannes untersucht, welchem durch Operation die stark gefüllte Gallenblase geöffnet worden war. Die aus der Fistel später ausfliessende Galle wurde in Beuteln aus schwarzem Kautschuck aufgefangen und ihre Menge gemessen, als die Verluste durch Lecken unbedeutend geworden waren. Im Mittel wurden in 24 h. 374,5 ccm. abgesondert, doch kann diese Menge angesichts der langen Krankheit des Mannes nicht als normal angesehen werden. Die Secretion war Tag und Nacht gleich stark, wurde auch nicht durch die schwachen Mahlzeiten des Kranken beeinflusst. Das spec. Gewicht wurde in zwei Bestimmungen gefunden zu 1,008 und 1,0082, die Menge des festen Rückstandes zu 1,284—1,416 Proc., im Mittel 1,347 Proc., also sehr gering im Vergleich zu anderen Fällen (14 Proc. bei plötzlich gestorbenen Gesunden, v. Gorup-Besanez, Frerichs). Die Zusammensetzung dieser Galle wurde gefunden zu:

Mucin und Farbstoffe	0,148
Glykocholsaures Natron	0,165
Taurocholsaures Natron	0,055
Fett, Cholesterin, Lecithin	0,038
Chlornatrium und etwas Chlorkalium	0,7168
Kohlensaurer Kalk	0,01
$Ca_3P_2O_8$	0,003
Na_2SO_4	0,045
Na_3PO_4	0,015
Na_2CO_3	0,051
lösliche Extractivstoffe, nicht bestimmt	0,0372
Wasser (durch Differenz)	98,716
	100,0000

Wurde zu der Lösung der gallensauren Salze ein beträchtlicher Ueberschuss von Chlorbaryum gegeben, so entstand ein geringer Niederschlag, welcher beim Erwärmen verschwand und bei der Abkühlung wieder erschien, dabei aber nicht in den von Hammarsten beschriebenen Rosetten krystallisirte. Die frische Galle besass auch diastatische Wirkung, ein wenig grösser als gewöhnlicher Nasenschleim, aber unvergleichlich geringer als gemischter Mundspeichel.

S. W. Lewaschew (4) theilt neue Versuche über den Einfluss alkalischer Mittel auf die Zusammensetzung der Galle mit, welche er im Anschluss an seine früheren, in Gemeinschaft mit Klikowitsch ausgeführten Untersuchungen angestellt hat. Vf. hat jetzt die verschiedenen Salze nicht in wässriger Lösung, sondern in festem Zustande, in sorgfältig verklebte Gelatinekapseln verpackt, den Fistelhunden eingegeben.

Diese Kapseln lösten sich im Magensafte sehr rasch, wie das manchmal schon nach 5—10 Minuten eintretende Erbrechen nach sehr grossen Dosen kohlen- oder schwefelsauren Natrons bewies; durch besondere Versuche hat sich Vf. überzeugt, dass die Kapseln allein keinen Einfluss auf die Gallensecretion zeigten.

I. *Versuche mit doppeltkohlensaurem Natron.* Nach Einführung einer mittleren Menge (3,5—5 grm.) dieses Salzes trat in den meisten Fällen eine Verdünnung der Galle ein; dabei nahm nicht nur die Gesammtmenge der festen Bestandtheile ab, sondern die Aenderungen der einzelnen Bestandtheile erfolgten alle in demselben Sinne, wenn auch in verschiedenem Grade. Wurde nach einer gewissen Zeit, als die Concentration wieder im Steigen begriffen war, nochmals von dem Salze eingeführt, so trat auch die Verdünnung wieder von neuem ein. In anderen, anscheinend unter denselben Bedingungen angestellten Versuchen konnte indessen eine solche Verdünnung nach der Eingabe des Salzes nicht beobachtet werden; die Galle zeigte in ihrer Zusammensetzung nur solche Schwankungen, wie sie auch ohne Einwirkung irgend eines pharmaceutischen Mittels beobachtet werden. Die Ursache dieses abweichenden Verhaltens wurde in einigen Fällen in einer Wasserarmuth des Organismus gefunden; in anderen Fällen in dem Umstande, dass das Mittel eingeführt wurde, ehe die prägnanten Schwankungen in der Gallenzusammensetzung, welche durch Stagniren der Galle in den Gallengängen während der Zwischenpausen der Versuche bedingt werden, gänzlich verschwunden waren; in noch anderen Fällen handelte es sich um individuelle Eigenthümlichkeiten der Thiere, da dem Vf. Hunde vorkamen, bei welchen keins der angewandten Mittel eine Verdünnung der Galle hervorrief. Wurde das doppeltkohlensaure Natron in kleinerer Quantität (2 grm.) angewandt, so bewirkte dasselbe ebenfalls noch Verdünnung der Galle, aber die Wirkung hielt nicht so lange an, war überhaupt nicht so stark, und bei noch geringeren Dosen wurde dieselbe immer schwächer, trat auch überhaupt nicht so häufig ein, so dass z. B. 0,5 grm. des Salzes bei keinem Thiere sich wirksam zeigte. In sehr grossen Dosen (24 grm.) wirkte das Salz in derselben Weise; ein Unterschied zeigte sich nur insofern, als die der Verdünnung nachfolgende Verdichtung der Galle verhältnissmässig sehr rasch und stark eintrat, so dass die Concentration der Galle schliesslich grösser, als zu Anfang des Versuches, vor der Einführung des Salzes war. Bemerkt möge noch werden, dass in dem zweiten Theile des im Original angeführten Versuches einige Male vollkommen flüssige Fäces entleert wurden. Aber auch bei Anwendung so grosser Mengen des Salzes wurden Fälle beobachtet, in denen gar keine Wirkung stattfand. Vf. hat dann noch vergleichende Versuche ausgeführt, in denen das Salz erst in fester Form und dann, nachdem die Verdichtung wieder bis zur ursprüng-

lichen Höhe angewachsen war, in derselben Menge in Lösung gegeben wurde oder umgekehrt; dabei stellte sich heraus, dass in der Mehrzahl der Fälle das gelöste Salz sicherer und etwas stärker wirkte als das feste.

II. *Versuche mit schwefelsaurem Natron.* Dieselben führten zu ganz ähnlichen Resultaten wie die Versuche mit dem doppeltkohlensauren Salze; die beobachteten Unterschiede in der Intensität der Wirkung beider Salze waren so geringfügig und so schwankend, dass man kaum mit Bestimmtheit sagen kann, welches von beiden energischer wirke. Bei Vergleichung aller Versuche fiel jedoch ein sehr geringer Unterschied meist zu Gunsten des doppeltkohlensauren Salzes aus, so dass dieses doch etwas stärker zu wirken scheint.

III. *Versuche mit phosphorsaurem Natron.* Auch diese ergaben im Allgemeinen dieselben Resultate, wie die mit den anderen beiden Salzen; doch war die Wirkung des Phosphates etwas schwächer als die des Bicarbonates und daher derjenigen des Sulfates ähnlicher. In wässriger Lösung gegeben entfaltete es in der Mehrzahl der Fälle eine intensivere und länger andauernde Wirkung, als wenn es in fester Form eingeführt wurde.

IV. *Versuche mit salicylsaurem Natron.* Dieses Salz zeigte eine viel intensivere Wirkung auf die Secretion der Galle. Bei einer Dose von 4 grm. fing sehr bald eine ergiebige Secretion eines flüssigen durchsichtigen Speichels an, welche längere Zeit hindurch fortdauerte; gleichzeitig sank die Concentration der Galle ausserordentlich rasch und bedeutend, bis sie nach circa 3 h. auf ein Minimum kam, auf welchem sie sich mit geringen Schwankungen erhielt. Das Ansteigen fand äusserst langsam statt; während das Thier unter gewöhnlichen Umständen eine Galle mit circa 6 Proc. festen Bestandtheilen absonderte, fiel hier der Gehalt an diesen bis auf 1,7 Proc., betrug noch 24 h. nach Einführung des Salicylats nur 2 Proc., und war selbst nach nochmals 24 h. erst auf 3,2 Proc. wieder angestiegen. Diese Wirkung zeigte sich, trotz einiger Abweichungen, im Allgemeinen äusserst constant; Fälle mit negativem Resultate wurden niemals beobachtet, und selbst Thiere, bei welchen die oben genannten Salze keinerlei Wirkung geäussert hatten, lieferten unter dem Einflusse des salicylsauren Natrons eine bedeutend verdünnte Galle. Selbst in Dosen von 1 grm. angewandt, bewirkte dieses Salz noch eine ebenso intensive und andauernde Verdünnung der Galle wie in Mengen von 2 und 4 grm.; erst bei Anwendung von 0,5 grm. zeigte sich insofern ein Unterschied, als die Concentration nicht so bedeutend sank und die Galle nicht so dünnflüssig wurde, wie in den anderen Versuchen, während die Dauer der Wirkung ungefähr dieselbe blieb. In wässriger Lösung angewandt, wirkt das Salz in derselben Weise, nur noch etwas rascher. Vergleichende Versuche über die Wir-

kung von Mineralwässern (Vichy Grande Grille, Karlsbad, Essentucki No. 17 u. s. w.) und von salicylsaurem Natron ergaben ganz evident, dass letzteres Salz selbst in Dosen von 0,5 grm. eine viel stärkere und andauerndere Wirkung äussert, als die genannten Mineralwässer. Bezüglich der zahlreichen Tabellen und Curven muss auf das Original verwiesen werden.

Heinrich Paschkis (5) theilt Versuche über den Einfluss verschiedener Stoffe auf die Gallensecretion mit. Er wandte folgende Mittel an: Aloïn, Cathartinsäure, Podophyllotoxin, Colocynthin, Crotonöl, Podophyllin, Pilocarpin, Cholalsäure, Taurocholsäure, Glykocholsäure, Taurin, Glykokoll, ätherisches Terpentinöl, sowie Infusionen von Kochsalz und Traubenzuckerlösungen. Bezüglich der von ihm angewandten Methode möge erwähnt werden, dass eine weite Glascanüle in die Gallenblase eingebunden wurde; der Grad der Secretion wurde durch Tropfenzählen bestimmt. Die angewandten Substanzen wurden meist in die Jugularis injicirt, in einigen Fällen auch mittelst einer feinen Nadelcanüle in den Dünndarm. Die Hunde bekamen 18—20 Stunden vor dem Versuche eine letzte, volle Mahlzeit. Bezüglich der Einzelheiten der Versuche, welche nicht wohl im Auszuge wiedergegeben werden können, muss auf das Original verwiesen werden; die meisten der aufgezählten Substanzen zeigten sich ganz wirkungslos, darunter auch einige, welche nach Röhrig und nach Rutherford eine Steigerung der Gallensecretion bewirkten, z. B. Aloë und Senna; wirklich wirksam zeigten sich nur taurocholsaures, glykocholsaures und cholalsaures Natron, sowie in geringem Grade Crotonöl, wenn es in grossen Mengen angewandt wurde; Taurin und Glykokoll sind ganz ohne Wirkung.

Ph. Lussana (6) fand bei einem Hunde, der die Durchschneidung beider Vagi bei vollkommen zerstörter Verdauung und enormem Marasmus 24 Tage lang überlebt hatte, die Gallenblase durch eine dicke, dunkle Galle aufgetrieben, deren Analyse folgende Werthe ergab:

Wasser	79,06	
Feste Stoffe	20,94	
unorganischer Rückstand		1,89
taurocholsaures Natron		1,42
glykocholsaures „		3,45
Fett und Cholesterin		1,87
Taurin, Tyrosin, Farbstoffe qualitativ nachgewiesen.		

Diese Galle ist demnach concentrirter und reicher an gallensauren Salzen als unter normalen Umständen. Diese Salze sind demnach als Zerfallsproducte der Gewebe zu betrachten. Das von dem Hunde einige Male Ausgebrochene reagirte ebensowenig sauer, als der geringe schliesslich gefundene Mageninhalt; die Secretion der Magensäure scheint hier-

nach als von den Vagis abhängig. (Bemerkenswerth ist in obiger Analyse die grosse Menge an *glykocholsaurem* Salz, welches normal gar nicht in der Hundegalle vorhanden ist. Ref.)

III.

Blut. Lymphe.

a) Blut.

1) *Engelsen, E.,* Undersögelser over Blodlegmernes antal, Haemoglobinmaengde og Störrelse. Inaug.-Diss. Kopenhagen 1884.

2) *Alférow, Serge,* Nouvel appareil servant à compter exactement les globules sanguins. Arch. de physiol. norm. et pathol. (3) III. 269—286 (von vorwiegend histologischem Interesse).

3) *Bernstein, J.,* Ueber den Einfluss der Salze auf die Lösung der rothen Blutkörperchen durch verschiedene Agentien. Med. Centralbl. 1884. 907—908 (Ref. nach Tagebl. d. Naturf.-Vers. zu Magdeburg. 1884. 96.)

4) *Maragliano, E.,* Neue Methode zur Bestimmung der Respirationscapacität des Blutes, zu klinischen Untersuchungen geeignet. Med. Centralbl. 1884. 881 bis 887 (lässt sich ohne Abbildungen nicht wohl referiren).

5) *Afanassiew, M.,* Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes im normalen und pathologischen Zustande und über die Beziehung desselben zur Regeneration des Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 207—253.

6) *Cohnstein, J.,* Blutveränderung während der Schwangerschaft. Pflüger's Arch. XXXIV. 233—236.

7) *Cohnstein, J.,* und *Zuntz, N.,* Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Athmung beim Säugethierfötus. Pflüger's Arch. XXXIV. 173—233.

8) *Hoppe-Seyler, F.,* Ueber Seifen als Bestandtheile des Blutplasma und des Chylus. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 503—507.

9) *Zahn, F. W.,* Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Virchow's Arch. XCV. 391—401.

10) *Struve, Heinrich,* Studien über Blut. Journ. f. prakt. Chem. (2) XXIX. 305—350.

11) *v. Mering,* Ueber die Wirkung des Ferricyankalium auf Blut. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 186—189.

12) *Seegen, J.,* Zucker im Blute, seine Quelle und seine Bedeutung. Pflüger's Arch. XXXIV. 388—421.

13) *Wooldridge, L. C.,* Ueber einen neuen Stoff des Blutplasmas; Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 313—315.

14) *Haycraft, John B.,* Ueber die Einwirkung eines Secretes des officinellen Blutegels auf die Gerinnbarkeit des Blutes. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 209—217; Proc. Roy. Soc. London. XXXVI. 478—487.

15) *Morochowetz, L.,* Experimentelle Untersuchung über die Gerinnung des Blutes. Arzt. 1884. No. 19, 20. (Russisch.)

16) *Lewaschew, S. W.,* Zur Frage über den Einfluss des defibrinirten Blutes auf seine Vitalität und seine Fähigkeit die Thiergewebe zu ernähren. Botkin's klin. Wochenschr. 1884. No. 9. (Russisch.)

17) *Kupffer, Fedor,* Analyse septisch inficirten Hundeblutes. Inaug.-Diss. Dorpat. 1884. 64 Stn.

18) *Pouchet, G.,* Sur la présence des sels biliaires dans le sang des cholériques et sur l'existence d'un alcaloïde toxique dans les déjections. Compt. rend. XCIX. 847—848 (von vorwiegend pathologischem Interesse).

b) Serum.

19) *d'Espine, A.,* De l'accumulation des sels de potasse dans le sérum pendant l'attaque d'eclampsie (analyse chimique par MM. Frütiger et Jaccard); Revue de méd. IV. 689—696 (von vorwiegend pathologischem Interesse).

20) *Halliburton, W. D.,* The proteids of serum. Journ. of physiol. V. 152—194. Proc. Roy. Soc. London. XXXVII. 102—107.

c) Lymphe.

21) *Fano, G.,* e *Baldi, D.,* Gli albuminoidi della linfa e del sangue nel lavoro muscolare. Lo Sperimentale. 1883. Juliheft.

s. a. Cap. VI. B. No. 125.

[*E. Engelsen* (1) untersucht in dieser Arbeit wesentlich das Verhältniss zwischen Zahl der Blutkörperchen und Hämoglobinmenge bei Menschen, sowohl in gesundem, wie in krankhaftem Zustande. Der Hämoglobingehalt ist mittelst des Spectrophotometers von Glahn bestimmt; da die Constante des Apparates nicht genau bestimmt ist, drücken die vom Vf. gefundenen Zahlen indessen nicht den absoluten Werth des Hämoglobingehaltes aus, sind damit aber proportional. Die Blutkörperzählungen hat der Vf. mittelst des Thoma'schen Apparates ausgeführt; bei jeder Bestimmung wurden zwischen 2500 und 5000 einzelne Blutkörperchen gezählt. Aus den vom Vf. bei neugeborenen Kindern angestellten Bestimmungen geht hervor, dass der vermehrte Gehalt des Blutes neugeborener Kinder an Hämoglobin wesentlich auf einer Vermehrung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutkörperchen beruht und nur in geringem Grade auf einer Vermehrung der Anzahl der Blutkörperchen; der Vf. hat ferner eine bedeutende Vergrösserung des durchschnittlichen Diameters der Körperchen gefunden; wo der Vf. Gelegenheit hatte, vergleichende Bestimmungen des Hämoglobingehaltes im Blute der Mutter und des neugeborenen Kindes anzustellen, fand er, dass die Hämoglobinmenge im Blute erstgenannter 48,5 bis 74,8 Proc. des Hämoglobingehaltes im Blut des Kindes betrug. Was die pathologischen Zustände betrifft, findet der Vf. bei *Cancer* (21 Fälle), dass die Hämoglobinmenge durchschnittlich zweimal mehr als die Anzahl der Blutkörperchen abgenommen hat im Vergleich mit den bei gesunden Menschen gefundenen Zahlen. Bei *Phthisis pulmonum* (20 Fälle) hat die Hämoglobinmenge 2,7 mal mehr als die Anzahl der Blutkörperchen zugenommen. Bei *Rachitis* (18 Fälle) ist die Anzahl der Körperchen ungefähr normal, die Hämoglobinmenge hat dagegen um 31,6 Proc. abgenommen. Bei *Chlorosis* (13 Fälle) endlich hat die Hämoglobinmenge 3,4 mal mehr als die Anzahl der Blutkörperchen abgenommen.

Der Vf. hat ferner gefunden, dass beim Icterus (11 Fälle) der mittlere Diameter der Blutkörperchen vergrössert ist; versetzt man icterisches Serum mit normalem Blute, so kann man eine allmähliche Vergrösserung der normalen Blutkörperchen beobachten. Zuletzt behandelt

der Vf. den Einfluss der Blutentziehungen, indem er seine an Menschen erlangten Resultate durch Experimente an Hunden bestätigt. Bei diesen letzteren fand der Vf., dass bei Blutentziehungen die Hämoglobinmenge im Blute in weit stärkerem Verhältniss als die Anzahl der Körperchen abnimmt. Das Minimum der Hämoglobinmenge und der Körperchenanzahl tritt gleichzeitig ein; die grösste Differenz aber zwischen Anzahl und Hämoglobinmenge trifft mit dem Minimum zeitlich nicht zusammen, sondern stellt sich erst später ein. Die Regeneration der Blutkörperchen ist am stärksten gleich nach dem Eintritt des Minimums; die Restitution des Hämoglobins geschieht dagegen ganz allmählich. Stets werden die Blutkörperchen nach einem Blutverlust kleiner, obschon nur in geringem Grade. *Christian Bohr.*]

Unter Leitung von J. Bernstein (3) hat *Scharffenorth* im Verfolg der Beobachtungen von Rollett gefunden, dass die Resistenz der rothen Blutkörperchen gegen elektrische Schläge durch Zusatz bis zu $^2/_3$ Proc. von K_2SO_4 um mehr als das 10 fache, von NaCl um das 6 fache, von $NaNO_3$ um das 3 fache, von Na_2CO_3 um das $2^1/_2$ fache, und von KJ um mehr als das Doppelte erhöht wird, wobei als Maass die Anzahl der zur völligen Aufhellung des Blutes nöthigen elektrischen Schläge diente. Auch nach Injection von 50 ccm. 5 proc. Lösungen der genannten Salze in den Magen eines Kaninchens zeigte das Blut des Thieres eine grössere Resistenz gegen elektrische Schläge als vorher. Ferner fand *Becker*, dass durch Zusatz von 0,5—2 proc. NaCl- oder K_2SO_4-Lösung die Widerstandsfähigkeit der Körperchen gegen Erwärmung bis 60^0 oder Abkühlung bis -10^0 erhöht wird, nicht mehr für Temperaturen unter -15^0. Gegen chemische Einflüsse (Galle oder gallensaure Salze, Alkoholäther), verhalten sich indessen die Körperchen nach Zusatz 0,5—1 proc. Salzlösungen weniger resistent; am stärksten wirkt in dieser Richtung K_2CO_3, dann in abnehmendem Grade NaCl, KCl, K_2SO_4 und KJ. Ebenso wirkt Chininsulfat. Allgemein erhöhen demnach Salze die Resistenz der Körpenchen gegen physikalische und erniedrigen sie gegen chemische Einflüsse.

Aus einer Untersuchung von *M. Afanassiew* (5) über den dritten Formbestandtheil des Blutes im normalen und pathologischen Zustande und über die Beziehung desselben zur Regeneration des Blutes mögen hier folgende Punkte hervorgehoben werden. Die Blutplättchen sind sehr klein ($2{,}8-3{,}6\ \mu$), bestehen aus einen weissen oder grauen, matten oder schwach körnigen Protoplasma und verändern sich in einer 0,6 proc. Pepton-Kochsalzlösung nur äusserst langsam, erst nach einigen Stunden oder selbst Tagen. Beim Absterben zieht sich die mattweisse Substanz, welche das Plättchen füllt, nach einem Ende desselben sichelförmig zusammen, manchmal auch zu einem eiförmigen, selbst runden Kern; dabei wird der übrige Theil des Plättchens durch-

sichtig und fast unsichtbar, kann aber durch Jodjodkalium sichtbar gemacht werden. Sowohl die weisse, als die durchsichtige Substanz ist eiweisshaltig; erstere färbt sich intensiv durch verschiedene Anilinfarben, letztere nicht oder nur schwach. Einen wirklichen Kern konnte Vf. in diesen Gebilden nicht auffinden. Ihre Menge ist bei gesunden erwachsenen Menschen ziemlich bedeutend, 200000—300000 auf 1 cmm. Blut, also 1 auf ca. 18—25 rothe Körperchen; in vielen Krankheiten mit starkem Fieber (Typhus, Erysipelas etc.) nimmt ihre Anzahl ab, wie aus den vom Vf. mitgetheilten Beobachtungen an verschiedenen Patienten hervorgeht. An Hunden hat Vf. Versuche über das Verhalten dieser Plättchen bei künstlicher Anämie durch Aderlass und Vergiftung mit Pyrogallussäure angestellt; in beiden Fällen beobachtete er sofort nach der quantitativen Abnahme der rothen Körperchen eine relative, selbst absolute Zunahme der Leukocyten, der Plättchen und der Mikrocyten, sowie bisweilen das Auftreten kernhaltiger rother Blutzellen (nach Anämie) und Poikilocyten (besonders nach Vergiftung). Während der Regeneration des Blutes werden die Plättchen sehr verschieden hinsichtlich der Grösse, viele sind 5,4—7,2 μ gross. Vf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die Plättchen sich in kernhaltige rothe Blutzellen verwandeln, indem nach der Zusammenziehung der mattweissen Substanz der durchsichtige Rand allmählich sich mit Hämoglobin färbt. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen verwandeln sich wahrscheinlich in gewöhnliche rothe, und die Plättchen entstehen wahrscheinlich aus den Kernen der ersteren. Ueberhaupt stehen dem Organismus zur Regeneration der rothen Blutkörperchen folgende drei Wege offen: „1. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen vermehren sich durch Theilung und verwandeln sich in rothe. 2. Die Blutplättchen wachsen, verwandeln sich zuerst in kernhaltige rothe und dann später in rothe Blutkörperchen. Diese Art der Regeneration erleidet in Fällen von starker Anämie nur insofern eine Modification, als alle Phasen derselben sich sehr rasch abwickeln, weshalb im Blute sehr kleine, nicht ganz fertige rothe Blutkörperchen erscheinen. 3. An einer gewissen Art der rothen Blutkörperchen geschieht Knospung von kleinen gefärbten Theilchen, die gewöhnlich etwas grösser als die Blutplättchen oder den letzteren gleich gross, jedoch homogen und deutlich mit Hämoglobin gefärbt sind. Zuweilen sind diese Theilchen etwas schwächer als die rothen Blutkörperchen gefärbt. Sie schwimmen im Blut, wachsen und verwandeln sich in rothe. Eine solche Art der Regeneration beobachtet man nur ausnahmsweise in Fällen der stärksten Anämie.“

J. Cohnstein (6) fand bei trächtigen Schafen im Mittel 9742222 Blutkörperchen (Min. 8305555, Max. 10300000) in 1 cmm. Blut, bei nicht trächtigen im Mittel 12090000 (Min. 11300000, Max. 12950000). Der Procentgehalt des Blutes an Hämoglobin ergab sich bei den

trächtigen Thieren im Mittel zu 7,8 Proc. (Min. 7,3 Proc., Max. 8,3 Proc.), bei den nicht trächtigen im Mittel zu 5,5 Proc. (Min. 5,2 Proc., Max. 6,2 Proc.). Vf. folgert daraus, „dass bei Schafen in der Trächtigkeit die Menge der rothen Blutkörperchen sich im entgegengesetzten Sinne wie die Hämoglobinmenge ändert, dass also der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen bei trächtigen Thieren grösser sein muss als bei nicht trächtigen.“ Der Durchmesser der rothen Blutkörperchen ergab sich bei nicht trächtigen Thieren im Mittel zu 4,9 μ, bei trächtigen zu 6,3 μ (im Carotisblut).

J. Cohnstein und *N. Zuntz* (7) theilen die Resultate ihrer Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Athmung beim Säugethierfötus mit.

I. *Das Blut des Fötus und seine Veränderungen durch die Geburt.* Die Vff. werden durch ihre Versuche zu folgenden Schlüssen geführt: „1. dass der Gehalt des Blutes an Blutkörperchen in den frühen Stadien der Entwicklung sehr gering ist (z. B. Kaninchenmutter 4200000 Körperchen in 1 cmm. Blut, Fötus 0,59 grm. schwer, 14 mm. lang, 376000 Blutkörperchen in 1 cmm. Blut); 2. dass die Zunahme der rothen Blutkörperchen während des Fötallebens eine ganz allmähliche ist. Diese Zunahme zeigt sich besonders deutlich bei Geschwistern von *verschiedenen* Entwicklungsstufen, so bei Fötus 5a (965000) und 7a (2600000), welche in einem Intervalle von 5 Tagen, ferner bei Fötus 10a (2800000) und 14a (4500000), welche in einem Zwischenraum von 6 Tagen derselben Mutter excidirt wurden. Bei gleichzeitig excidirten Früchten kommen nur unwesentliche Schwankungen in der Menge der Blutkörperchen vor; 3. dass die Menge der rothen Blutkörperchen im Blute Ungeborener die im mütterlichen Blute nicht erreicht, dass vielmehr zwischen beiden eine Differenz zu Gunsten der geformten Bestandtheile im mütterlichen Blute besteht, die um so erheblicher ist, je jünger die Frucht ist. Selbst bei reifen ungeborenen Föten ist diese Differenz deutlich ausgesprochen.“ Bezüglich der Menge der rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen fanden die Vff.: „dass bei Früchten, welche geathmet haben, die Menge rother Blutkörperchen überhaupt grösser ist, als bei Früchten, welche nicht aspirirt haben; 2. dass bei spät abgenabelten Früchten das Blut concentrirter als bei früh abgenabelten ist; 3. dass bei neugeborenen Kaninchen bis zu 5 Stunden Lebensdauer eine grössere Concentration des Blutes als bei den spät abgenabelten und sofort darauf getödteten Geschwistern gefunden wird; 4. dass die Blutkörperchenmenge bei neugeborenen Kaninchen bis zu 5 Stunden Lebensdauer die der Mutter nahezu erreicht, aber nicht übersteigt; 5. dass das Blut älterer Neugeborener von 5—18 Stunden Lebensdauer concentrirter als das mütterliche Blut sein kann, vorausgesetzt, dass die Früchte reif und ausgetragen sind; 6. dass bei neugeborenen, 6—10 Tage alten Kaninchen,

die ein Gewicht von 80—84 grm. erreicht haben, wieder eine Abnahme in der Menge rother Blutkörperchen stattfindet.“ „Die vielfach gemachte Annahme, das fötale Blut sei reicher an Hämoglobin als das mütterliche, kann keineswegs auf allgemeine Gültigkeit Anspruch machen. Wir fanden nur ein einziges Mal bei einem reifen und ausgetragenen Schaffötus einen höheren Hämoglobingehalt als bei seiner Mutter; in sämmtlichen übrigen Fällen war das Fötalblut erheblich ärmer als das mütterliche, ganz entsprechend der in dem ersten Kapitel gefundenen geringen Menge der Blutkörperchen. Wie diese letztere, so nimmt auch der Hämoglobingehalt mit fortschreitender Reife des Fötus zu. Die ersten Athemzüge bedingen eine plötzliche weitere Zunahme des Hämoglobingehaltes, welche wiederum der Zunahme der Blutkörperchen parallel geht und während der ersten Zeit des extrauterinen Lebens weitere Fortschritte macht, so dass *nunmehr* die Hämoglobinmenge des Neugeborenen, den früheren Beobachtungen entsprechend, in der Regel die der Mutter übertrifft.“ Folgende Tabelle giebt einen Ueberblick über diese Verhältnisse:

Thierart	Gewicht des Fötus in grm.	Fötus			Mutter		
		Zahl der Blutkörperchen in Millionen per cmm.	Hämoglobingehalt des Blutes Proc.	Milligramme Hämoglobin in 1 Million Blutkörperchen	Zahl der Blutkörperchen in Millionen per cmm.	Hämoglobingehalt des Blutes Proc.	Milligramme Hämoglobin in 1 Million Blutkörperchen
Kaninchen	16,72	1,905	6,3	0,0331	5,000	8,42	0,0168
=	20,0	2,600	6,6	0,0254	5,106	8,4	0,0164
= Geschwister .	21,5	2,200	7,1	0,0323	4,200	8,83	0,0210
	24,6	2,300	7,162	0,0311			
Meerschweinchen . . .	34,181	3,498	7,3	0,0209	4,240	8,91	0,0210
Kaninchen, Geschwister .	39,297	3,800	7,03	0,0185	4,650	8,83	0,0190
	45,862	4,000	7,78	0,0194			
= Geschwister .	43,687	3,200	7,057	0,0220	5,500	8,98	0,0163
	40,59	3,500	7,43	0,0212			
Hund, Geschwister . .	115,74	4,000	9,05	0,0226	5,300	12,32	0,0202
	117,688	4,850	12,78	0,0268			
Schaf	1320	7,650	5,7	0,00745	10,300	7,5	0,00728
= Geschwister . .	1290	8,000	7,08	0,00885	9,500	7,3	0,00768
	1564	8,050	6,235	0,00775			
=	1721	7,850	5,1	0,00650	9,360	7,6	0,00812
=	3600	8,500	9,85	0,0116	8,900	8,3	0,00932

Bei Bestimmung der Blutmenge fanden die Vff., „dass die Blutvertheilung zwischen Fötus und Placenta nach der Dauer der Trächtigkeit veränderlich ist. Es lassen sich drei Perioden erkennen, welche *allmählich* in einander übergehen. In der ersten Periode, welche die jüngsten Föten umfasst, ist in der Placenta procentisch wesentlich mehr Blut, als in der Frucht enthalten. In der zweiten Periode, welche Ka-

ninchenföten im mittleren Stadium der Entwicklung einschliesst, gleicht sich die Differenz im Blutgehalt zwischen Fötus und Placenta aus. In der dritten Periode finden wir lebensfähige Föten, welche procentisch wesentlich mehr Blut als die Placenten enthalten. Die Schwankungen im Blutgehalt der zur dritten Periode gezählten Früchte erklären sich durch den Umstand, dass einzelne Früchte sofort, andere erst dann abgenabelt wurden, nachdem sie im Zusammenhang mit der Placenta bis zu 5 Minuten respirirt hatten." In letzteren Fällen enthält der Fötus eine etwas grössere Menge Blut, aber dieser Ueberschuss an letzterem bleibt ihm nicht unverändert erhalten. „Es beginnt fast momentan eine Eindickung des Blutes, welche eine Abnahme der Gesammtmenge mit entsprechender Zunahme der Concentration bewirkt. Die erstere Thatsache ergiebt sich aus Bestimmungen der Gesammtblutmenge neugeborener Geschwister verschiedene Zeit nach der Geburt, die letztere aus der Zählung der Blutkörperchen und der Bestimmung des Hämoglobingehaltes in der Volumeneinheit des Blutes." Folgende Zahlenwerthe mögen diese Verhältnisse illustriren: *Fötus I* sofort abgenabelt; 6,93 Proc. Blut in Fötus und Placenta; 3200000 Blutkörperchen im cmm.; 7,057 Proc. Hämoglobin. *Fötus II* abgenabelt, nachdem er 5 Minuten respirirt; 6,6 Proc. Blut in Fötus und Placenta; 3500000 Blutkörperchen im cmm.; 7,43 Proc. Hämoglobin. *Fötus III* spät abgenabelt und nach 1 Stunde 12 Minuten getödtet; 5,77 Proc. Blut im Fötus allein; 5228000 Blutkörperchen im cmm.; 9,03 Proc. Hämoglobin. *Fötus IV* spät abgenabelt und nach 3 Stunden 25 Minuten getödtet; 5,54 Proc. Blut im Fötus allein; 5295000 Blutkörperchen im cmm.; 9,41 Proc. Hämoglobin. Der Process der Eindickung des Blutes scheint sehr rasch nach der Geburt abzulaufen, und ihre Ursache ist dieselbe, welche auch nach künstlichen Transfusionen die vermehrte Blutmenge auf das normale Maass zurückführt. Bei manchen Thierspecies hat übrigens der Geburtsact beim Mutterthier ebenfalls eine Eindickung des Blutes zur Folge."

II. *Kreislauf und Athmung des Fötus.* Die Versuche über den Kreislauf beim Fötus wurden an Schafen ausgeführt, bei denen sich zwei Nabelarterien und zwei Venen mit zahlreichen Anastomosen vor der Insertion in die Cotyledonen finden. Indem wir bezüglich aller Einzelheiten auf das Original verweisen, wollen wir hier nur anführen, dass in einem Versuche das arterielle mütterliche Blut 14,7 Proc. O, 46,7 Proc. CO_2 und 7,3 Proc. Hämoglobin enthielt, das Nabelarterienblut des ersten, 1290 grm. schweren Fötus 2,3 Proc. O, 47,0 Proc. CO_2 und 7,08 Proc. Hämoglobin, das Nabelvenenblut desselben Fötus aber 6,3 Proc. O und 40,5 Proc. CO_2. Die Pulsfrequenz ist bei jüngeren Föten grösser als bei ausgetragenen; der Arteriendruck scheint mit zunehmender Reife des Fötus zu wachsen. Das fötale Blut zeichnet sich

durch eine starke Sauerstoffzehrung aus, infolge welcher es auch beim Aufbewahren in Eis rasch dunkelt. Das Hämoglobin des fötalen Blutes vermag ebensoviel Sauerstoff zu binden, als dasjenige erwachsener Thiere. Der Sauerstoffverbrauch des Fötus ist etwa 4 mal geringer als derjenige seiner Mutter.

F. Hoppe-Seyler (8) theilt ein Verfahren mit, nach welchem es ihm gelungen ist, im Blutserum und Chylus die Gegenwart von Natronseifen darzuthun; er fand im Serum vom Rind, Pferd und Hund 0,05—0,12 Proc. fette Säuren der Seifen, in einer menschlichen Chylusascitesflüssigkeit 0,235 Proc. Seifen neben 0,723 Proc. Fett; im Blutserum eines Pneumonikers 0,062 Proc. fette Säuren der Seifen neben 0,1318 Proc. Fett, 0,216 Proc. Cholesterin und 0,3506 Proc. Lecithin.

F. W. Zahn (9) hat gefunden, dass im Mesenterialvenenblute gesunder kräftiger Kaninchen ein Stoff enthalten ist, welcher mit dem „Azoreactiv“ (Diazobenzolsulfonsäure? Ref.; dasselbe war dem Vf. von A. Danilewski empfohlen worden, welcher die Beschreibung der Reaction im Arch. des scienc. phys. et natur. 1884. Märzheft, gegeben hat) nach Zusatz von Salzsäure und später Natronlauge eine orangerothe bis orangedunkelrothe Färbung giebt; im Carotisblut finden sich dieselben nicht, im Jugularvenenblut selten in Spuren. Bei Thieren jedoch, denen die Aorta oder diese mit der Vena cava inf. zusammen zeitweilig unterbunden worden war, und die nach Lösung der Ligatur langsam abgestorben waren, fanden sich diese Körper auch im arteriellen und venösen Blute, am reichlichsten im Blute aus dem rechten Herzen.

In seinen „Studien über Blut“ theilt *Heinrich Struve* (10) eine Anzahl Thatsachen mit, die er bei Behandlung von Blut mit verschiedenen Lösungsmitteln aufgefunden hat (Hämoglobinkrystalle werden durch Behandlung mit absolutem Alkohol unlöslich und geben dann an ammoniakalischen Spiritus unter Beibehaltung ihrer Form allen Farbstoff ab; aus der so oder direct aus Blut nach Coagulation mit Alkohol gewonnenen Farbstofflösung lassen sich zwei eisenhaltige Farbstoffe erhalten: ein amorpher, welcher keine Häminkrystalle liefert, und ein krystallinischer, indigoblauer, welcher Häminkrystalle giebt [und offenbar mit dem gewöhnlichen Hämatin identisch ist]) und aus denen er den (ganz unbegründeten, Ref.) Schluss zieht, dass das Hämoglobin nicht ein Farbstoff und chemisches Individuum, sondern ein mit einer constanten Menge eisenhaltiger Farbstoffe verunreinigtes Globulin sei. Bezüglich der Einzelheiten s. d. Orig.

Mischt man, nach *v. Mering* (11), frisches Blut mit einer 2,5 bis 10 proc. Lösung von Ferricyankalium (1 Vol.: 1 Vol.), so wird die Farbe hellroth und zeigt nur das Spectrum des Oxyhämoglobins; ebenso, wenn man ausserdem noch mit einer $^1/_{10}$ gesättigten Lösung von Na_2SO_4 verdünnt. Setzt man dagegen Wasser zu der Mischung, oder mischt

man direct Blut mit dem gleichen Volum 0,2—1 proc. Ferricyankaliumlösung, so färbt sich die Flüssigkeit sofort braunschwarz und zeigt einen Streifen in Roth. Eine Mischung von 10 ccm. frischem Blut und 10 ccm. 5 proc. Ferricyankaliumlösung mit 100 ccm. 5 proc. Lösung von chlorsaurem Kali ist hellroth und wird erst nach zwei Stunden braun. Wurden dagegen die Körperchen des Blutes zunächst durch Wasser, Aether oder Chloroform, durch Gefrieren und Wiederaufthauenlassen zerstört und der Farbstoff gelöst, so bewirkt Zusatz von Ferricyankalium irgend welcher Concentration sofort Braunfärbung. Demnach wirken conc. Lösungen von Ferricyankalium und selbst von chlorsaurem Kali nur conservirend auf die Körperchen ein und vermögen deshalb nicht den in denselben „wohl in engerer chemischer Verbindung enthaltenen Blutfarbstoff“ anzugreifen.

J. Seegen (12) fasst die wichtigsten Resultate seiner Untersuchungen über den Zucker im Blute, seine Quelle und seine Bedeutung, in folgenden Sätzen zusammen: „1. Die Versuche bestätigen, was bereits von vielen anderen Forschern nachgewiesen wurde, dass Zucker ein normaler Bestandtheil des Blutes ist. 2. Der Zucker ist nicht ein minimaler Blutbestandtheil, er schwankt (mindestens bei Hunden) zwischen 0,1 und 0,15 Proc. 3. Der Zuckergehalt ist im Herzblute (rechtes Herz) und im arteriellen Blute (Carotis) ganz gleich. Differenzen zwischen Zuckergehalt des arteriellen und des venösen Blutes sind nicht constant und in ziemlich engen Grenzen schwankend. Nur das Pfortaderblut enthält nahezu constant weniger Zucker als das Carotisblut. 4. Das aus der Leber strömende Blut enthält doppelt so viel Zucker als das in die Leber einströmende Blut. Im Mittel aus 13 Untersuchungen fanden wir im Pfortaderblute 0,119 Proc. und im Lebervenenblute 0,230 Proc. Zucker. 5. Die Messungen des in der Zeiteinheit aus der Pfortader ausströmenden Blutes ergaben, dass die Blutdurchfuhr durch die Leber eine sehr beträchtliche ist. Bei 3 Thieren von 7, von 10 und von 41 Kilo würden auf Grundlage dieser Messungen innerhalb 24 Stunden 179—233—433 Liter Blut durch die Leber strömen. Wenn das Blut im Durchschnitt 0,1 Proc. Zucker in der Leber aufnimmt, würden diese Versuchsthiere innerhalb 24 Stunden 179—233—433 grm. Zucker aus der Leber ausgeführt und in die allgemeine Circulation gebracht haben. 6. Der Zucker wird (mindestens bei Fleischfressern) ausschliesslich aus den Eiweisskörpern der Nahrung gebildet. Der allergrösste Theil des im verfütterten Fleische enthaltenen Kohlenstoffs muss für die Zuckerbildung verwerthet werden. 7. Durch Ausschaltung der Leber nimmt der Zuckergehalt im Blute stets ab. 8. Da der Zucker nicht ausgeschieden wird, muss er im Körper umgesetzt werden, diese Umsetzung findet im gesammten Circulationsgebiete, also im Gesammtkörper statt. 9. Die Zuckerbildung in der Leber und dessen Umsetzung im Blute

oder in den von dem Blute durchströmten Organen bildet eine der wichtigsten Functionen des Stoffwechsels. 10. Durch Unterbindung der Vena cava im Bauchraume wird der Zuckergehalt des Carotisblutes sehr beträchtlich vermehrt, er ist so gross wie der des Lebervenenblutes. Die Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung ist erst durch weitere Untersuchungen zu ermitteln."

Nach *L. C. Wooldridge* (13) trübt sich durch Centrifugiren ganz klar gewordenes Peptonblutplasma beim Abkühlen auf 0° und scheidet allmählich einen flockigen Niederschlag aus, der sich beim Erwärmen auf 30° wieder völlig klar löst, bei erneuter Abkühlung wieder erscheint u. s. f. Unter dem Mikroskop lässt er rundliche blasse, leicht zusammenballende Kügelchen erkennen; mit der Centrifuge abgeschieden bildet er ein durchsichtiges, dem Fibrin ähnliches, aber nicht damit identisches Häutchen. Er ist von schleimiger Consistenz, quillt in 4 Proc. NaCl schleimig auf, ohne sich zu lösen, schrumpft in verdünnten Säuren, quillt sehr stark und löst sich zuletzt in verdünnten Alkalien. Hat man dem Plasma diesen Stoff vollständig entzogen, so gerinnt es weder durch CO_2-Einleiten noch durch Wasserzusatz, dies geschieht erst wieder nach Zusatz dieser Substanz. Das Plasma enthält zwar noch Fibrinogen, aber die fragliche Substanz ist nothwendig für die Bildung von Fibrinferment; ist sie noch im Plasma enthalten, so entsteht beim Einleiten von CO_2 Fibrinferment, was nicht geschieht, wenn sie vorher durch Abkühlen entfernt worden war; in letzterem Falle muss man Fibrinferment oder Lecithin zusetzen, um Gerinnung zu erzielen. Bei dieser Gerinnung muss aber noch ein zweiter, im Serum löslicher Körper entstehen, denn dieses Serum vermag in neuen Mengen von Peptonplasma Gerinnung hervorzurufen, also die Wirkung der CO_2 zu ersetzen, da Peptonplasma sonst nicht mit Fibrinferment allein, sondern nur mit diesem und CO_2 zusammen gerinnt. Vermuthlich stammt dieser Stoff aus den Leukocyten und findet sich auch in dem Plasma, welches durch Auffangen von Blut in 10 proc. NaCl-Lösung gewonnen worden ist; dieses enthält wenigstens einen Stoff, aus welchem bei Verdünnung mit Wasser unter Bildung von Gerinnseln Fibrinferment entsteht.

John B. Haycraft (14) hat gefunden, dass im Schlund und den Mundtheilen des officinellen Blutegels ein Stoff secernirt wird, welcher die Gerinnung des Blutes verhindert. Bereitet man ein Extract aus den genannten Organen mit 6 proc. Kochsalzlösung und setzt dasselbe zu frischem Blute, so bleibt die Mischung 24 Stunden lang flüssig, und zwar auch dann, wenn das Extract vor der Vermischung mit dem Blute gekocht worden war. Daraus ergiebt sich, dass die wirksame Substanz kein Ferment ist. Trocknet man ein wässriges oder salziges Extract ein und zieht den Rückstand mit Alkohol, Aether, Benzol oder Chloroform aus, so lösen diese die wirksame Substanz nicht auf und

vernichten auch dieselbe nicht. Die Wirkung derselben beruht auf ihrer Fähigkeit, das Fibrinferment zu zerstören, denn wenn man gewaschenes frisches Rinderblutfibrin in ein wässriges Blutegelextract legt und, nach sorgfältigem Abwaschen, mit 8 Proc. NaCl-Lösung extrahirt, so bekommt man eine Lösung, welche Hydroceleflüssigkeit nicht zum Gerinnen bringt, was ein Kochsalzextract aus nicht mit Blutegelextract behandeltem Fibrin leicht vermag. Die rothen Blutkörperchen werden durch die Substanz nicht afficirt, sie bilden aber noch Geldrollen, so dass diese Erscheinung nicht als zur Coagulation gehörig betrachtet werden kann; die weissen Körperchen machen lange Zeit hindurch amöboïde Bewegungen. Crustaceenblut wird durch die Substanz nicht an der Gerinnung verhindert. Spritzt man Blutegelextract Hunden oder Kaninchen ins Blut ein, so verliert dieses seine Gerinnbarkeit, doch kehrt diese nach einiger Zeit wieder; besondere Erscheinungen wurden bei diesen Versuchen an den Thieren nicht beobachtet. Die Substanz wird im Harn ausgeschieden, denn dieser besitzt alsdann die Fähigkeit, die Gerinnung von Blut zu verhindern. Die Gerinnung von Milch durch Lab wird durch die Substanz nicht beeinflusst, diejenige des Myosins wird, ebenso wie der Eintritt der Todtenstarre, etwas beschleunigt. Froschmuskeln büssen in dem Blutegelextracte ihre Reizbarkeit viel schneller ein, als in physiologischer Salzlösung.

[*Morochowetz* (15) fand, dass fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, beide mit typischen Eigenschaften der Globuline behaftet, nach den Reactionen der Fällung und Auflösung als identisch angesehen werden müssen. Was nun die Temperatur anbetrifft, bei welcher sowohl diese Eiweissstoffe, als auch die übrigen Globuline ausgefällt werden, so hängt dieselbe, wie schon früher *Heynsius* angegeben, von dem Procentgehalte der Salze in den Auflösungen des Globulins ab. Ausgehend von der allgemein verbreiteten Ueberzeugung, dass Faserstoff ein Product der Globuline des Blutes sei, suchte der Vf. vor allem zn entscheiden, unter welchen Bedingungen man im Laboratorium aus reinem Globulin einen Körper erhalten kann, der alle Eigenschaften des Faserstoffes besässe. Es zeigte sich, dass leicht lösliches Globulin bei anhaltender Wirkung destillirten Wassers, Aethers, schwachen Alkohols, concentrirter Auflösungen der Salze, der Alkalien und der alkalischen Erden, der Wärme, der Kohlensäure u. s. w. in einen Zustand übergeht, der nach den Reactionen vom typischen Faserstoff sich gar nicht unterscheidet. Vor allem interessant ist der Einfluss der Kohlensäure: je länger die Kohlensäure auf das Globulin eingewirkt hatte, um so typischeren Faserstoff erhielt man, was die Löslichkeit dieses Körpers in schwachen Säuren und Alkalien anbetrifft. Es blieb nun übrig, dem künstlichen Faserstoff die gelatinöse Form und die Faserigkeit zu verleihen. Bereits die ersten Versuche zeigten, dass die gelatinöse Form

nicht ausschliessliche Eigenschaft des natürlichen Faserstoffs sei, ein jedes von Globulinen kann Gelée bilden. Concentrirte Lösung des Globulins in schwachen Alkalien giebt auf dem Dialysator mit destillirtem Wasser nach Verlauf von einigen Stunden eine geléeartige Masse. Die Reactionen zeigen, dass dieses Gelée ausschliesslich aus Globulin besteht. Wenn wir aber über das im Dialysator enthaltene Globulin einen Strom von Kohlensäure hinleiten, so erhalten wir nach Verlauf einiger Stunden eine Fällung mit faseriger Structur und allen Reactionen, die dem typischen Faserstoff eigenthümlich sind. Eine faserige Fällung erhält man auch ohne Dialysator in einem Kolben, der alkalische Globulinlösung enthält, über welcher eine Schicht Kohlensäure sich befindet; noch schneller, beinahe augenblicklich erhält man ein faseriges Gelée, wenn man die Globulinlösung in einen umfangreichen, Kohlensäure enthaltenden Kolben schnell hineingiesst. Dasselbe beobachtet man bei Hinleitung von Dämpfen der Essig- oder Chlorwasserstoffsäure über eine Globulinlösung. Weiter studirte der Vf. die Bedingungen der Löslichkeit des Globulins im Blute, sowie jene Bedingungen, unter welchen aus einer solchen Lösung Globulin in Gestalt eines faserigen Coagulums erhalten werden kann. Er lenkte seine Aufmerksamkeit auf die Salze und Alkalien des Blutplasmas, deren procentischer Gehalt im menschlichen Blute von C. Schmidt bestimmt wurde. Er bereitete eine Lösung der Salze des Blutplasmas im destillirten Wasser von demselben procentischen Gehalte (physiologische Lösung) und fand, dass Globulin in derselben sich leicht löse; dieselbe Lösung giebt auf dem Dialysator mit destillirtem Wasser eine geléeartige Masse mit Beibehaltung der Haupteigenschaften des Globulins; schliesslich giebt eine solche Globulinlösung unter dem Einflusse der Kohlensäure ein faseriges Coagulum, das sich zusammenzieht und Flüssigkeit auspresst in ähnlicher Weise, wie bei Gerinnung des Blutes das Serum abgeschieden wird. Die Bedeutung der Kohlensäure ist leicht zu erklären: indem sich dieselbe mit dem Alkali der physiologischen Lösung vereinigt, scheidet sie Globulin aus, da dasselbe am leichtesten sich löst in Alkalien, schwieriger in kohlensauren Alkalien, und noch weniger in doppeltkohlensauren Alkalien. Wollen wir das Dargelegte aufs Blut anwenden, so müssen wir noch das Verhältniss der Kohlensäure zur Globulinlösung im Blute, sowie ihr Verhältniss zu den anderen Bestandtheilen der Blutflüssigkeit näher studiren. Nach Setschenow wird die Kohlensäure im Blute folgendermaassen vertheilt: $^2/_3$ der ganzen Kohlensäuremenge kommt auf das Blutplasma, $^1/_3$ auf die Blutkörperchen. Wenn wir diese Vertheilung der Kohlensäure annehmen, so müssen wir in entsprechender Weise die Alkalinität der physiologischen Lösung herabsetzen, aber auch dann, wie directe Versuche zeigten, bleibt in dieser veränderten Lösung das Globulin in einer solchen Menge aufgelöst, die zur Bildung eines Coa-

gulums genügt; wenn jedoch die Blutkörperchen noch 1/3 (10 Volumprocente) ihrer Kohlensäure dem Plasma abgeben und die Alkalinität des Plasmas noch mehr herabgesetzt wird, da fällt ein Theil des Globulins aus. Es fällt ein Theil, nicht das ganze Globulin aus, da das wieder gebildete kohlensaure Salz den grössten Theil des Globulins in Auflösung halten kann. So fällt beim Pferde in Gestalt von Faserstoff nur der sechste Theil des Globulins aus, bei anderen Thieren noch weniger. Dass eine solche Abgabe der Kohlensäure durch die Blutkörperchen bei Entfernung des Blutes aus den Blutgefässen wirklich stattfindet, dafür sprechen die Arbeiten aus Prof. Ludwig's Laboratorium. Dank dem unbedeutenden Partialdrucke der Kohlensäure in der Atmosphäre muss dieselbe aus den Blutkörperchen in das Plasma hinübertreten, wo sie mit dem Alkali eine Verbindung eingeht. Der letztere Umstand wird bekräftigt durch die Thatsache, dass die Alkalinität des Blutes während der Gerinnung ums Doppelte herabgesetzt wird. Diese Herabsetzung der Alkalinität beginnt vom Momente der Entfernung des Blutes aus den Blutgefässen und dauert bis zum Beginn der Gerinnung. Mit diesen Thatsachen stimmt vollkommen überein die Beobachtung, dass das Serum mit Kohlensäure mehr gesättigt ist, als das ganze Blut, was dadurch zu erklären ist, dass die Blutkörperchen bis zu 9 Volumprocente Kohlensäure auf Kosten ihres Sauerstoffes bilden. Strogonow fand, dass der Uebergang des Sauerstoffes in Kohlensäure im ersten Momente nach Entfernung des Blutes aus den Blutgefässen beginnt. Ferner fand man, dass die Kohlensäure im Serum fester gebunden ist, als im Blute; mit anderen Worten im Momente der Gerinnung tritt eine chemische Verbindung der Kohlensäure mit dem Alkali ein, wodurch auch das Steigen der Temperatur während der Coagulation des Blutes erklärt wird. Die hier dargelegte Lehre findet ihre Bestätigung auch in entgegengesetzter Richtung. Wenn der Austritt der Kohlensäure der Blutkörperchen in der Plasma die Gerinnung bedingt, deren Wirkung durch die im Plasma aufgelöste Kohlensäure noch gesteigert wird, da muss man, um die Wirkung der Kohlensäure aufzuheben resp. der Gerinnung vorzubeugen, eine geringe Menge Alkali ins Blut einführen und der Faserstoff wird nicht ausgeschieden. In der That, bereits Prevost und Dumas (0,001 Natron) und Richardson beobachteten, dass unbedeutende Spuren der Alkalien der Gerinnung vorbeugen. Ausserdem wird die Gerinnung nicht eintreten, wenn vor dem Beginn derselben die Globuline des Blutes im Mangel von Alkalien ein entsprechendes Lösungsmittel (Salze der Alkalien und alkalischen Erden) antreffen. Wenn die Kohlensäure des Blutes das Alkali neutralisirt und auf diese Weise die Gerinnung bedingt, so muss die Erhöhung der Acidität des Blutes sich kundgeben durch Beschleunigung der Gerinnung und Vergrösserung der Menge des Faserstoffes. Des Vfs.

Versuche mit Kohlen- und Schwefelsäure sprechen zu Gunsten des Gesagten. Entsprechend dem gerinnt das venöse Blut schneller. Wenn Kohlensäure die Gerinnung des Blutes bedingt, so muss schnelle Entfernung derselben der Gerinnung vorbeugen. Urbain und Mathieu erhielten Blut, aus welchem Kohlensäure entfernt war und welches infolge dessen die Fähigkeit zu gerinnen verloren hatte. Des Vfs. Versuche bestätigten die Schlussfolgerungen genannter Forscher und zeigten ausserdem, dass Plasma und Lymphe, aus denen Kohlensäure entfernt wurde, zugleich damit auch die Fähigkeit zu gerinnen verlieren. Schliesslich kommt der Vf. zum Resultate, dass das Blut in den Blutgefässen eines lebenden Wesens nicht gerinnen darf: 1. weil jedes Blutkörperchen während der Zeit der Gerinnung (beim Menschen = 225″) die Möglichkeit hat, gegen 10 mal (die Zeit des vollen Blutumlaufes beim Menschen = 23″) seine Kohlensäure in den Lungen abzugeben; 2. noch interessanter und wichtiger ist die durch Paul Bert's und Zuntz's Arbeiten dargelegte Thatsache, dass die Kohlensäure und das Alkali des Blutes im fortwährenden Austausch sich befinden mit denselben Bestandtheilen der die Blutgefässe umgebenden Gewebe. Wenn der Gehalt der Kohlensäure im Gefässe zunimmt, da nimmt das Alkali des umgebenden Gewebes Kohlensäure vom Blute ab oder es tritt in das Blut ein und erhöht seine Alkalinität; 3. um Coagulum im Blutgefässe zu erhalten, ist Ruhe unentbehrlich. Blut, das wir in einem Kolben schütteln, giebt einzelne Flöckchen, aber kein die ganze Flüssigkeit einnehmendes Gerinnsel. Ebenso können im lebendigen, sich bewegenden Blute fein zertheilte Flöckchen der Globuline auftreten, worauf A. Schmidt hinweist. Um jedoch in demselben Gefässe ein die ganze Blutmasse einnehmendes Coagulum zu erhalten, ist Ruhe und Unterbrechung des Gasaustausches im gegebenen Blutvolum unentbehrlich (Ligatur, aneurysmatische Säcke, Austreten von Blut und Plasma in die serösen Höhlen, fremde Körper u. s. w.). *F. Nawrocki.*]

[*Lewaschew* (19) untersuchte, in wie weit das defibrinirte Blut zur Transfusion geeignet sei. Zu dem Zwecke beobachtete er die Thiere längere Zeit, hierauf defibrinirte er möglichst vollständig ihr Blut, und bewahrte die Thiere unter denselben Bedingungen während 3—4 Monaten, wobei besondere Rücksicht genommen wurde auf die Schwankungen der Zusammensetzung des Blutes, die Veränderungen der Körpertemperatur, den allgemeinen Ernährungszustand, Veränderungen des Harns u. s. w. Hierauf wurde bei diesem Thiere zum zweiten Mal das Blut vollständig defibrinirt und das Thier während längerer Zeit beobachtet; bei einigen Thieren wurde die Defibrinirung des Blutes mehrmals wiederholt. — Der Vf. kam zu folgenden Resultaten: 1. Selbst vollständig defibrinirtes Blut ist geeignet zur Ernährung der Gewebe des Thierorganismus. 2. Die Vitalität der Hauptbestandtheile des Blutes wird durch den Act der

Defibrinirung, wenn nur dieselbe unter Beobachtung gewisser Vorsichtsmaassregeln vorgenommen wurde, nicht im Mindesten herabgesetzt. 3. Thiere, bei denen der Gehalt ihres Blutgefässsystems durch defibrinirtes Blut sogar vollständig ersetzt wurde, zeigen keine sichtbaren Abweichungen von der Norm. 4. In der nachfolgenden Zeit bleibt der Zustand der Thiere ebenfalls normal. 5. Weder in den ersten Tagen nach der Transfusion, noch bei weiterer Beobachtung während einiger Monate bemerkte man bedeutendere Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes, als vor der Transfusion — sowohl was den Gehalt der Form-Elemente und ihres Pigmentes, als auch den Gehalt anderer Bestandtheile anbetrifft. Niemals sah man Veränderungen, die auf eine sich entwickelnde Hydrämie des Blutes hindeuteten. 6. Diese Erscheinungen beobachtet man nur in dem Falle, wenn bei der Defibrinirung des Blutes die nöthigen Vorsichtsmaassregeln berücksichtigt wurden. 7. Wenn jedoch das Blut nicht vollständig defibrinirt oder irgend welchen schädlichen Einflüssen ausgesetzt wurde, treten gewöhnlich verschiedenartige pathologische Erscheinungen auf, wie (selbst blutiger) Durchfall und Erbrechen, verschiedene Extravasate in die serösen Höhlen, Albuminurie, Hämoglobinurie, Hämatinurie u. s. w., die selbst den Tod des Thieres nach sich ziehen können und die durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen bedingt werden. 8. Bei der Defibrinirung des Blutes ist es durchaus nöthig, neben anderen Vorsichtsmaassregeln der Abkühlung des Blutes selbst während sehr kurzer Zeit vorzubeugen, denn wenn nur einmal die Temperatur eines Theils des Blutes bedeutend herabgesetzt wurde, unterliegen die in demselben vorhandenen rothen Blutkörperchen einer mehr oder weniger schnellen Zerstörung. 9. Ausserdem wird der Organismus bei Bluttransfusion durch das septische Gift sehr leicht angesteckt, weshalb diese Operation und die nachfolgende Behandlung der Wunde unter allerstrengster Beobachtung aller Regeln der Antiseptik vorgenommen werden soll. 10. Schliesslich soll man bei derartigen Versuchen schnelle und bedeutende Schwankungen des Blutdruckes vermeiden, da dieselben eine bedeutende Lähmung des Centralnervensystems hervorrufen, die auf den nachfolgenden Zustand des Thieres einen grossen Einfluss ausübt. Diese Versuche zeigen, dass die unter Beobachtung bekannter Vorsichtsmaassregeln vorgenommene Defibrinirung des Blutes keinen schädlichen Einfluss auf seine Vitalität ausübt, dass das Blut selbst nach vollständiger Entfernung des Faserstoffs seine Fähigkeit, die Gewebe des Thierorganismus zu ernähren, bewahrt, und sich dabei im Blute keine für den Organismus schädliche Substanz bildet. Desshalb ist die Transfusion defibrinirten Blutes sowohl bei starken Blutverlusten, als auch bei Vergiftung des Blutes mit schädlichen Substanzen indicirt. Was nun die in letzter Zeit anempfohlene Einspritzung von Salzlösungen in die Blutgefässe anbelangt,

so haben sowohl Beobachtungen am Menschen, als auch Versuche an Thieren nur so viel dargethan, dass die dadurch erlangte Vergrösserung der Masse des Gehaltes des Gefässsystems bei gewisser Grösse des Blutverlustes in der That nützlich sein kann. Ob jedoch die Injection von Salzlösungen der Transfusion auf entsprechende Weise defibrinirten Blutes in allen Fällen vorgezogen werden soll, wie manche Forscher behaupten, ist mehr denn zweifelhaft, erstens da eine solche Ansicht noch zu wenig experimentell begründet ist, und zweitens auch desshalb, weil die Injectionen von Salzlösungen nur bei gewissen Grössen von Blutverlusten nützlich sein können, ausserdem aber nicht im Mindesten zur Erhaltung des Lebens beitragen. Es ist augenscheinlich, dass, wenn wir ein verblutendes Subject vor uns haben, kaum die Möglichkeit besteht, zu bestimmen, ob bei demselben der Blutverlust bereits die Grenze überschritten hat, bei der die Injection von Salzlösungen noch nützlich sein kann. Dagegen ist, wie wir gesehen, defibrinirtes Blut fähig, die Ernährung der Gewebe und das Leben des Organismus selbst in dem Falle zu erhalten, in welchem das eigene Blut des Organismus vollständig durch defibrinirtes Blut ersetzt wurde. Deshalb soll die Transfusion defibrinirten Blutes, wenn dieselbe nur auf zweckmässige Weise ausgeführt werden kann, stets der Injection von Salzlösungen vorgezogen werden. *F. Nawrocki.*]

Fedor Kupfer (17) hat die von v. Götschel zur Analyse gesunden und septisch inficirten Schafblutes benutzte Methode auf Hundeblut angewandt. Zunächst bespricht Vf. *einige Fehlerquellen der Methode.* Bezeichnet man den Trockenrückstand des Gesammt- (ungeronnenen) Blutes mit T′, den des defibrinirten Blutes mit T, und die Fibrinmenge mit f, so sollte immer die Gleichung bestehen: $T = T' - f$. v. Götschel fand indessen bei seinen Versuchen immer T beträchtlich grösser als $(T' - f)$, und Vf. gelangte zu demselben Resultate, als er, ebenso wie ersterer, eine grössere Menge (30—40 ccm.) Blut durch Umrühren mit einem Fischbeinstäbchen defibrinirte, das Fibrinklümpchen in das Blut zurückbrachte, das Ganze wog, dann das Fibrin mit dem Stäbchen herausfischte, zwischen Daumen und Zeigefinger auspresste, so dass das eingeschlossene Blut möglichst vollständig in die Gesammtmenge zurücktropfte, und nun erst mit Wasser wusch, trocknete und wog; von der Gesammtmenge des Blutes wurde nach Umrühren eine Menge von 5 bis 6 grm. abgewogen, eingetrocknet und der Rückstand gewogen. Da nun das Fibrin niemals ganz rein ist, sondern stets die Reste körperlicher Blutelemente eingeschlossen enthält, so wird der Werth für $T' - f$ immer zu klein ausfallen; dasselbe Resultat wird aber auch erhalten werden, wenn das von dem Fibrin trotz des Auspressens noch eingeschlossene Blut relativ mehr Serum und weniger Körperchen enthält, als das ursprüngliche Blut, denn in diesem Falle würde das defibrinirte Blut an

festen Elementen reicher werden. Als dritte mögliche (nach v. Götschel als thatsächlich wirksame) Ursache kommt noch die Wasserverdunstung in Frage, welche das Blut beim Defibriniren in offenen Flaschen erleidet. Die Ungleichheit zwischen den Werthen T und (T′ — f) ist stets eine beträchtliche; nimmt man dieselbe als nur durch den Wasserverlust verursacht an, so würde dessen Grösse zwischen 0,71 und 2,212 Proc. geschwankt haben. Controlversuche, in denen defibrinirtes Hundeblut oder ungeronnenes gekühltes Pferdeblut 10—20′ lang in offenem Gefässe bei Zimmertemperatur mit oder ohne vorherige Erwärmung auf Körpertemperatur umgerührt wurde, ergaben als Maximum einen Verlust durch Verdunstung von 0,51 Proc., ein Minimum von 0,07 Proc. (gekühltes Pferdeblut 10′ lang gerührt); dieser Verlust ist also bedeutend kleiner als der in den eigentlichen Versuchen beobachtete. Vf. bestimmte sodann, behufs Prüfung der zweiten oben erwähnten Möglichkeit, den Rückstand des im feuchten Fibrin eingeschlossenen Blutes, in dem er aus zwei Proben des gleichen Blutes den Faserstoff ausschlug, die eine Menge feucht wog, trocknete und wieder wog, die andere aber auswusch, trocknete und wog; hierbei ergab sich in der That, dass das vom feuchten Fibrin eingeschlossene Blut bedeutend ärmer an festen Bestandtheilen war, als das defibrinirte, allein unter Berücksichtigung dieses Umstandes konnte doch die thatsächlich gefundene Differenz zwischen T und (T′ — f) nur verkleinert, aber nicht zum Verschwinden gebracht werden. Die zuerst angegebene Fehlerquelle lässt sich nicht bestimmen, sondern nur schätzen, allein auch unter der jedenfalls zu hoch gegriffenen Annahme, dass 100 grm. Blut 40 grm. rothe Blutkörperchen mit 35 Proc. festem Rückstand (wovon 25 Proc. unlösliches Stroma) enthalten, und dass das Blut im feuchten Fibrin denselben Gehalt an Stroma einschliesse, gelingt es nicht, die fragliche Differenz zu erklären, und ebensowenig, wenn man alle drei Möglichkeiten bei der Rechnung berücksichtigt; der nicht eliminirbare Fehler beträgt immer noch ca. $^1/_3$ des ursprünglichen. Demnach muss noch eine vierte Fehlerquelle existiren, welche nach Ansicht des Vfs. entweder darin besteht, dass das defibrinirte Blut die letzten Spuren Wasser energischer zurückhält als das nicht defibrinirte, oder darin, dass das defibrinirte Blut beim Trocknen irgend etwas aus der Atmosphäre (Sauerstoff?) aufnimmt, bezw. das ungeronnene irgend etwas an letztere abgiebt. Für diese zweite Hypothese spricht namentlich ein Versuch von v. Götschel (V. Diss. Dorpat 1883. S. 57), in welchem die letzte Blutprobe trotz 10′ langen Umrührens nicht gerann, aber trotzdem das nicht gerührte Blut (Gesammtblut) einen geringeren Rückstand ergab, als das gerührte (defibrinirte). Beide Werthe, T und (T′ — f), sind also mit Fehlern behaftet, aber die erstere jedenfalls mit grösseren als die letztere; den Fehler von T kann man zu etwa $^1/_3$, den von (T′ — f) zu $^1/_3$ der ganzen zwischen beiden Werthen

bestehenden Differenz annehmen; Vf. corrigirt hiernach seine aus den Versuchen direct abgeleiteten Werthe. Die Versuche von v. Götschel führen übrigens zu demselben Resultate, gleichgültig ob man die Werthe von (T′— f), wie v. Götschel gethan hat, in die Rechnung einsetzt, oder die unter obiger Annahme des Vfs. corrigirten.

II. *Bestimmung des Absorptionsverhältnisses beim Hundehämoglobin.* Vf. fand dasselbe mit dem neuen Hüfner'schen Apparate für dreimal umkrystallisirtes Oxyhämoglobin A = 0,1493 (Mittel aus 5 Vers.; Max. 0,1535, Min. 0,1457), für nur zweimal umkrystallisirtes A = 0,1407 (Mittel aus 5 Vers.; Max. 0,1445, Min. 0,1381); für zweimal umkrystallisirtes Pferdeoxyhämoglobin A = 0,1565 (Mittel aus 5 Vers.; Max. 0,1596, Min. 0,1542), für dreimal umkrystallisirtes A = 0,1666 (Mittel aus 5 Vers.; Max. 0,1725, Min. 0,1613). Vermuthlich sind indessen alle diese Werthe etwas zu hoch, wofür namentlich auch der Umstand spricht, dass das Absorptionsverhältniss des dreimal umkrystallisirten Präparates höher ist als das des nur zweimal umkrystallisirten.

III. *Analysen.* Dieselben wurden vom Vf. nach der bereits von v. Götschel angewandten und beschriebenen Methode ausgeführt. Zunächst macht derselbe auf den hohen Gehalt an rothen Blutkörperchen des Hundeblutes (36,7—46,0 Proc.) aufmerksam; dem entsprechend wurde auch das spec. Gewicht sehr hoch gefunden, nämlich zwischen 1053,2 und 1061,3; dasjenige des Pferdeblutes zwischen 1044,0 (dieses Blut enthielt 33,4 Proc. rothe Blutkörperchen) und 1051,8. Vf. theilt sodann die Ergebnisse zweier Versuche mit, in denen er Hunden Jauche injicirte und das Blut vor und nach der Operation analysirte. In beiden Fällen wurden die Thiere nur mässig afficirt, ganz im Gegensatz zu den Schafen v. Götschel's, welche meist nach einigen Stunden starben, erholten sich die Hunde sehr rasch und ihr Blut zeigte dem entsprechend auch nur geringe Veränderungen in der Zusammensetzung. Von der Wiedergabe der Tabellen muss hier abgesehen werden, da deren zu viele zu einem Versuche gehören; aus denselben geht hervor, dass infolge der Jaucheinjection „das Blutkörperchenprocent zwar ein fortschreitendes Wachsthum zeigt, aber ihr Gesammtrückstand nimmt nicht blos relativ, sondern auch absolut ab, ebenso der Rückstand des Serum, woraus sich die wachsende Abnahme des spec. Gewichtes erklärt." Die absolute Menge des Hämoglobins nimmt zu, anfangs rasch, und sinkt später wieder ab; die Zusammensetzung der Blutkörperchen ändert sich dabei in der Weise, dass ihr Gesammtrückstand sinkt, ebenso ihr Gehalt an Stroma, während der Oxyhämoglobingehalt steigt.

W. D. Halliburton (20) hat die Eiweissstoffe des Serums näher untersucht und zwar in folgenden Richtungen. 1. *Coagulationstemperatur der Serumeiweissstoffe, speciell des Albumins.* Zur Bestimmung

derselben bediente sich Vf. eines von Schäfer construirten Apparates, welcher im Wesentlichen in einem Schlangenrohre besteht, welches in einem Gefässe mit kochendem Wasser sich befindet und von einem Strome kalten Wassers durchflossen wird. Das ausfliessende Wasser hat eine ganz constante Temperatur, deren Höhe von der Geschwindigkeit des Wasserstromes abhängt; es fliesst in einen Kolben, in welchem sich die zu untersuchende Flüssigkeit in einem Proberöhrchen befindet, und von da in ein Abflussrohr. Bei Ausführung der Versuche sind mancherlei Vorsichtsmaassregeln zu beobachten, namentlich dass die Flüssigkeit schwach, aber deutlich sauer ist; auch muss man sich hüten, eine starke Opalescenz für einen Niederschlag zu halten. Fünf Minuten reichen übrigens immer aus, um die Coagulation bei einer gegebenen Temperatur vollständig zu machen; man filtrirt dann und bringt das klare Filtrat aufs Neue in den Apparat, um zu sehen, ob bei einer höheren Temperatur abermals Gerinnung eintritt. In dieser Weise hat Vf. nun sowohl reines Serum, als auch durch schwefelsaure Magnesia gefälltes Paraglobulin und die das Albumin enthaltende Mutterlauge untersucht; ebenso das durch einen Zusatz von schwefelsaurem Natron vor spontaner Gerinnung geschützte Plasma. Er fand z. B. in einem Versuche mit Hundeserum, dass in schwach saurer Lösung Coagula entstanden bei 70—71°, 75°, 77° und 82°; alle waren weisse, flockige Niederschläge und das letzte Filtrat war eiweissfrei. Die wässrige Lösung des $MgSO_4$-Niederschlags coagulirte vollständig bis 75°, das $MgSO_4$ haltende Filtrat (Albumin) gab aber Niederschläge bei 70—71°, 77—78° und 82°, wonach das Serumalbumin des Hundes aus 3 Substanzen mit verschiedenen Coagulationstemperaturen besteht. Das Plasma gab flockige Niederschläge bei 56°, 73°, 75°, 77—78° und 82°; der aus Plasma durch $MgSO_4$ erhaltene und dann in Wasser gelöste Niederschlag bei 56° und 75°, das Filtrat davon aber bei 73°, 77° und 82°. Bei 56° coagulirt das Fibrinogen; die Coagulationstemperatur 73° gehört dem Körper, welcher im Serum bei 70—71° gerinnt, und ist erhöht infolge des Zusatzes von Na_2SO_4. Nachstehende Tabellen enthalten die Resultate ähnlicher Versuche (siehe die folgende Seite).

Die in nachstehenden Tabellen mitgetheilten Zahlen sind Mittelwerthe aus nur wenig, um 1—2° schwankenden Einzelversuchen abgeleitet; in einzelnen Fällen wurden aber grössere Abweichungen beobachtet, die nicht auf die gewöhnlichen, die Gerinnung beeinflussenden Ursachen (Reaction der Flüssigkeit, Menge des vorhandenen Kochsalzes, Dauer und Schnelligkeit des Erhitzens u. s. w.) bezogen werden können. So fehlte in einer Probe Affenplasma der bei 77° entstehende Niederschlag; die Gesammtmenge der Eiweisskörper in diesem Plasma betrug nur 4,8 grm. auf 100 ccm. In ein paar anderen Fällen (zweimal bei Schafserum und je einmal bei Hunde- und Rinderserum) erschien noch ein

Taf. I. Serum.

Thier	Serum-albumin α	Serum-globulin	Serum-albumin β	Serum-albumin γ
Hund	70—71°	75°	77—78°	82°
Rind		73°	76—78°	84°
Mensch	70°	73—75°	77°	82—83°
Affe	72°	75°	77°	84°
Schaf		73—74°	77—78°	84°
Kaninchen	72°	75—76°	77°	83°
Schwein	70°	73°	77°	84—85°
Katze	71°	74°	77°	84°
Pferd		74—75°	77°	84°

Taf. III. Lösung der $MgSO_4$-Niederschläge aus Serum und Plasma.

Thier	Fibrinogen	Serum-globulin
Hundeserum		75°
= plasma	56°	75°
Rinderserum		75°
Menschenserum		74°
Affenserum		76°
= plasma	56°	75°
Schafserum		75°
Kaninchenserum		76°
= plasma	56°	75°
Schweineserum		75°
Katzenserum		75°
Pferdeserum		75°

Taf. IV. Eiweisskörper im Filtrat vom $MgSO_4$-Niederschlage.

Thier	Serumalbumin α	Serumalbumin β	Serumalbumin γ
Hundeserum und -Plasma	70—73°	77°	82°
Rinderserum		77°	84°
Menschenserum	73°	77°	85°
Affenserum und -Plasma	69°	77°	84—85°
Schafserum		77°	84°
Kaninchenserum und -Plasma	73°	77°	84°
Schweineserum	72—73°	77°	84°
Katzenserum	73°	77°	84°
Pferdeserum		77°	85°

Taf. II. Plasma.

Thier	Fibrinogen	Serum-albumin α	Serum-globulin	Serum-albumin β	Serum-albumin γ
Hund	56°	73°	75°	77°	82°
Affe	56°	72°	75°	77°	83°
Kaninchen	56°	73°	75°	78°	84°

Taf. V.

Flüssigkeit	Lösung der durch $MgSO_4$ niedergeschlagenen Globuline		Lösung der durch $MgSO_4$ nicht niedergeschlagenen Albumine		
	Fibrinogen	Serum-globulin	Serum-albumin α	Serum-albumin β	Serum-albumin γ
Menschliches Blutserum	56°	75°	73°	77°	85°
Hydrocele		75°	70—71°	77—78°	83°
Pleuritisflüssigkeit		75°	73—74°	78°	85°
Ascites =		75°	73°	78°	84°
Pericardial =		74°	73°	77°	84°
Parovarial =		75°	70—73°	77°	82°

Niederschlag bei einer noch höheren Temperatur als oben angegeben, nämlich bei 87°. Aus Tabelle III scheint hervorzugehen, dass Serumglobulin ein einziger Eiweisskörper ist, während Tabelle IV darauf hindeutet, dass das Serumalbumin aus mehreren besteht, beim Menschen, Affen, Hund, Katze, Schwein und Kaninchen aus drei, beim Rind, Schaf und Pferd aber nur aus zwei. Bemerkenswerth erscheint, dass letztere Thierarten alle drei zu den Ungulaten gehören. Bezüglich der menschlichen Flüssigkeiten in Tabelle V giebt Vf. noch an, dass in Hydrocele stets Fibrinogen gefunden wurde, auch wenn sie nicht spontan gerinnbar war; Ascitesflüssigkeit enthielt keins; Pleuritisflüssigkeit war stets spontan geronnen, alles Fibrinogen mithin als Fibrin ausgeschieden; von Pericardialflüssigkeit kam nur eine Probe zur Untersuchung, welche von einer sehr acuten Pericarditis herrührte und spontan geronnen war; in der ebenfalls einzigen Probe von Parovarialflüssigkeit betrug die Menge der anwesenden Eiweisskörper überhaupt nur 1 Proc. Bei sorgfältiger fractionirter Gerinnung durch Hitze konnte das Serumalbumin stets als aus drei Eiweisskörpern bestehend erkannt werden. Was die Menge derselben anlangt, so theilt Vf. nur mit, dass der bei 73° entstehende Niederschlag der stärkste, und der bei 84° entstehende der geringste ist. Wie auch schon von anderen angegeben worden, treten Trübungen in der Regel schon einige Grade unterhalb der eigentlichen Gerinnungstemperatur (bei welcher der Niederschlag sich in Flocken ausscheidet) ein; gewöhnliches Serum wird schon zwischen 60 und 65° opalescent, durch $MgSO_4$ von Globulin befreites aber erst bei einer etwas höheren. Um den Einfluss der Reaction näher kennen zu lernen, hat Vf. gleiche Mengen desselben Serums mit verschiedenen Mengen sehr verdünnter titrirter Säure oder Alkali versetzt und dann die Gerinnungstemperatur bestimmt; er fand, dass „bei alkalischer Reaction der Niederschlag, wenn er überhaupt entsteht, nicht flockig ausfällt, und die Abscheidung unvollständig ist. Die Temperatur, bei welcher er entsteht, variirt aber nur wenig mit dem Grade der Alkalinität. Ist die Flüssigkeit nur sehr schwach sauer (die Acidität von 5 ccm. = 2—3 Tropfen einer Lösung von 7,3 grm. krystallisirter Oxalsäure in 1 l.), so erhält man dasselbe Resultat. In bis zu einem gewissen Grade stärker sauren Flüssigkeiten ist die Fällung vollständig, die Filtration leicht, das Filtrat klar; der Punkt der Hitzecoagulation fällt unbedeutend, je grösser die Menge der vorhandenen freien Säure ist. In stärker sauren Flüssigkeiten (ungefähr 10 bis 15 Tropfen Säure auf 5 ccm.) sinkt die Gerinnungstemperatur immer rapid, bis zuletzt die Fällung schon in der Kälte stattfindet. In Lösungen eines reinen Eiweissstoffes werden ähnliche Wirkungen durch kleinere Mengen Säure erzeugt, als wo andere Salze zugegen sind, wie im Serum.“ 2. *Ausfällung der Eiweissstoffe des Serums durch gewisse Salze.* Vf. untersuchte eine grössere Anzahl von Salzen auf ihr

Verhalten gegen die Eiweissstoffe des Serums, namentlich in der Hoffnung, auf diese Weise ein Mittel zu finden, um die drei Serumalbumine α, β und γ ebenso von einander zu trennen, wie das Serumglobulin mit schwefelsaurer Magnesia; er hat indessen dieses Ziel nicht erreicht, da sich das Albumin gegen alle untersuchten Salze wie ein Individuum verhielt. Folgende Salze wurden benutzt: $MgSO_4$, Na_2SO_4, NaCl, $NaNO_3$, $NaOCOCH_3$, Na_2CO_3, Na_2HPO_4, K_2SO_4, KCl, $KClO_3$, KNO_3, K_2CO_3, K_2HPO_4, KJ, $KOCOCH_3$, ($MgSO_4 + Na_2SO_4$), AmCl, Ammoniakalaun, $CaCl_2$, $BaCl_2$, $AgNO_3$, HgN_2O_6, Bleizucker, $CuSO_4$. Bei allen Versuchen wurden nicht nur die Niederschläge, sondern auch die Filtrate untersucht, ob und welchen Eiweisskörper sie enthielten. Die Versuche über die Fällbarkeit des Serumalbumins wurden stets mit dem mit $MgSO_4$ gesättigten Filtrate vom Serumglobulinniederschlage angestellt, sodass die Flüssigkeit schliesslich mit zwei Salzen gesättigt war; die Sättigung erfolgte bei Lufttemperatur. Die Resultate dieser Versuche fasst Vf. in folgenden Sätzen zusammen: „1. Serumglobulin kann auch durch andere Salze als $MgSO_4$ vollständig ausgefällt werden, nämlich durch salpetersaures, kohlensaures und essigsaures Natron. 2. Schwefelsaure Magnesia fällt Fibrinogen völlig aus seinen Lösungen. 3. Gewisse Salze, von denen eine solche Wirkung bisher nicht bekannt war, fällen alle Eiweissstoffe des Serums vollständig in nicht coagulirtem Zustande aus. Das sind essigsaures und phosphorsaures Kali. 4. Ein Salz, nämlich Chlorcalcium, gehört zu denjenigen, welche Eiweisskörper im unlöslichen Zustande niederschlagen. 5. Doppelte Sättigung mit gewissen Salzen schlägt alle Formen von Serumalbumin, welche durch fractionirte Hitzecoagulation getrennt werden können, vollständig nieder. Die hauptsächlichsten Salzpaare, welche so wirken, sind: schwefelsaure Magnesia und schwefelsaures Natron; schwefelsaure Magnesia und Natronsalpeter; schwefelsaure Magnesia und Ammoniakalaun; schwefelsaure Magnesia und Jodkalium, und schliesslich Chlornatrium und schwefelsaures Natron. Bei dem ersten Salzpaar beruht die Wirkung zweifellos auf der Bildung eines Doppelsalzes von schwefelsaurem Magnesianatron. In den anderen Fällen werden wahrscheinlich ähnliche Doppelsalze gebildet.“ Wenn das Serum gefärbt ist (Schaf, Ochse), so fällt der Farbstoff mit dem Eiweiss aus, gleichgültig ob man durch Hitze oder durch Salze fällt.

G. Fano und *D. Baldi* (21) fassen die Resultate ihrer Untersuchungen über das Verhalten der Eiweisskörper des Blutes und der Lymphe bei energischer, lange andauernder Muskelarbeit in folgenden Sätzen zusammen: „1. Fast constant nimmt die Menge der festen Substanzen in der Lymphe ab und im Serum zu. 2. Die Eiweisskörper der Lymphe erleiden entweder keine Veränderung ihrer Menge oder nehmen ab. 3. Wenn die Eiweisskörper des Blutes eine Veränderung ihrer Menge

erfahren, besteht diese fast immer in einer Vermehrung. 4. Die quantitativen Veränderungen erstrecken sich vorwiegend auf das Serumalbumin. 5. Die Resultate bleiben dieselben, gleichviel ob die Muskelarbeit durch elektrische Reizung einiger motorischer Nerven, oder durch Strychninvergiftung hervorgebracht wird."

IV.

Respiration.

1) *de Saint-Martin, L.*, Recherches sur l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration dans les atmosphères suroxygénées. Compt. rend. XCVIII. 241—243; ausführlich in Ann. chim. phys. [6] III. 249—266.
2) *Frédéricq, L.*, Influence des variations de la composition centésimale de l'air sur l'intensité des échanges respiratoires. Compt. rend. XCIX. 1124—1125.
3) *Kempner, G.*, Neue Versuche über den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Einathmungsluft auf den Ablauf der Oxydationsprocesse im thierischen Organismus. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 396—433.
4) *Lukjanow, S.*, Ueber die Aufnahme von Sauerstoff bei erhöhtem Procentgehalt desselben in der Luft. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 313—355.
5) *Suchorsky, N.*, Zur Lehre von der Wirkung verdichteter Luft auf die Respiration. Vorl. Mitth. Med. Centralbl. 1884. 433—435.
6) *Klug, F.*, Ueber die Hautathmung des Frosches. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 183—190.
7) *Lilienfeld, A.*, Entgegnung auf Herrn Prof. Senator's Kritik meiner „Untersuchungen über den Gaswechsel fiebernder Thiere". Med. Centralbl. 1884. 396—398. (Polemisch.)
8) *Senator, H.*, Replik auf vorstehende Entgegnung. Ebenda. 398—400. (Polemisch.)
S. a. Cap. III. No. 7.

L. de Saint-Martin (1) hat neue Versuche angestellt, um zu unterscheiden, ob in einer sauerstoffreicheren Atmosphäre die Respiration ebenso verläuft, wie in gewöhnlicher Luft (Lavoisier und Seguin), oder ob sie in ersterer intensiver ist, bez. ein Maximum erreicht (P. Bert). Vf. hat 11 Versuche von je 6 Stunden Dauer mit einem Meerschweinchen, und 4 von je 24 stündiger Dauer mit einer Ratte angestellt und gefunden, dass im Mittel die Intensität der Respiration in einer sauerstoffreichen (bis 75 Vol.-Proc.) Atmosphäre dieselbe war, wie in gewöhnlicher Luft. Er fasst seine Resultate in folgendem Satze zusammen: „Die chemischen Processe der Respiration erleiden dadurch, dass sie sich in einer sehr sauerstoffreichen Atmosphäre vollziehen, keine merkliche Aenderung."

Nach *L. Frédéricq* (2) wird die Aufnahme des Sauerstoffs in den Lungen durch Vermehrung seiner Menge in der Inspirationsluft nicht beeinflusst; um dieses Resultat zu erhalten, muss man jedoch während einiger Minuten vor dem eigentlichen Versuche dasselbe Gasgemenge

athmen, wie während desselben, damit sich das Blut- und Lymphplasma dem erhöhten Partiardrucke des Sauerstoffs gemäss mit diesem Gase sättigen können. Verminderung des Sauerstoffgehaltes der Inspirationsluft erzeugt, wie bekannt, eine mehr oder weniger starke Dyspnoe. Von dieser Dyspnoe ganz verschieden ist diejenige, welche bei Einathmung einer 5—6 Proc. Kohlensäure enthaltenden, aber an Sauerstoff reichen Luft entsteht. Die Respiration wird unter diesen Umständen ängstlich, mehr oder weniger convulsivisch, und ein migräneartiger Kopfschmerz macht sich fühlbar; gleichzeitig steigt die Absorption von Sauerstoff beträchtlich an. In kleiner Menge wirkt demnach die Kohlensäure mächtig anregend auf die Sauerstoffaufnahme, d. h. auf die respiratorische Verbrennung. Die entgegengesetzten Resultate, zu denen andere Autoren gekommen sind, erklären sich nach dem Vf. aus dem Umstande, dass in den betreffenden Versuchen die Inspirationsluft zu viel Kohlensäure enthielt.

G. Kempner (3) hat mit einem von N. Zuntz construirten und beschriebenen (Arch. f. [Anat. u.] Physiol. 1884. S. 380—395) Respirationsapparate Versuche über den Sauerstoffverbrauch im thierischen Organismus bei vermindertem Sauerstoffgehalte der eingeathmeten Luft angestellt. Indem wir bezüglich der Einzelheiten der Versuche auf das Original verweisen, wollen wir hier nur hervorheben, dass nicht curarisirte Thiere den Sauerstoffmangel viel besser vertragen, als curarisirte. Aus den Versuchen zieht Vf. den Schluss, dass „die Sauerstoffaufnahme zwischen 20 und 30 Proc. Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft eine Abhängigkeit vom Partiardrucke des Sauerstoffs nicht erkennen lässt. Sobald aber der O-Gehalt auch nur um wenige Procente unter die Norm sinkt, so sinkt auch der Sauerstoffverbrauch; dieses Verhalten ist schon bei einem O-Gehalte der Inspirationsluft von 18 Proc. unverkennbar deutlich ausgeprägt.“ Bei Athmung O-armer Luft steigt der Verbrauch niemals auf die Höhe, die er unter annähernd gleichen Lebensbedingungen bei Athmung normaler Luft erreicht. Dieses Verhalten unterstützt die Annahme des Vfs., dass „die normale Zusammensetzung der Atmosphäre auf dem Meeresniveau für die in dieser Höhe lebenden Organismen einen Grenzwerth darstellt, jenseits dessen eine Zunahme des O-Gehaltes den Verbrauch nicht steigert, eine Abnahme aber ihn sofort verringert.“ Die gefundenen bedeutenden Abfälle des Sauerstoffverbrauches nöthigen zu der Annahme, dass die Oxydationsprocesse im Körper thatsächlich herabgesetzt werden. Dies kann entweder so geschehen, dass infolge des verminderten Partiardrucks des Sauerstoffs weniger von diesem durch die Lungenmembran in das Blut hinein diffundirt (wogegen nur der Umstand spricht, dass in der Norm schon eine sehr geringe Spannungsdifferenz zwischen dem O-Gehalte des Blutes und der Luft genügt, um ersterem noch volle Sättigung zu ermöglichen), oder es findet zwar

immer noch vollkommene Spannungsausgleichung zwischen Lungenluft und Plasma statt, aber da der O-Gehalt der ersteren geringer als in der Norm ist, so enthält auch letzteres weniger Sauerstoff und daher ist eine völlige Sättigung der Körperchen mit O nicht mehr möglich. Wenn aber der O-Gehalt des Blutes nur wenig geringer als in der Norm ist, so könnte er eine Herabsetzung der Oxydationsprocesse in doppelter Weise bewirken; entweder ist nämlich in gewissen Bezirken der Sauerstoffbedarf so gross, dass er schon in der Norm durch den zugeführten Sauerstoff eben nur gedeckt wird, bei auch nur wenig verminderter Zufuhr also nicht mehr — oder gewisse Oxydationsvorgänge sind an eine relativ hohe Sauerstoffspannung im Blute gebunden, treten also bei einer geringeren nicht ein, ebensowenig wie in dem Erstickungsblute, welches stets eine Menge oxydabler Substanzen neben mehreren Volumprocenten Sauerstoff enthält, erstere sich nicht oxydiren, ausser wenn man noch Sauerstoff hinzutreten lässt. Für die Herabsetzung der Oxydationen spricht ausser der Verminderuug des O-Verbrauchs auch die Kohlensäureausscheidung, welche durch den O-Gehalt der Luft „in demselben Sinne, aber in geringerem Maasse wie der O-Verbrauch beeinflusst wird." Bezüglich einiger Erörterungen über gewisse Krankheiten (Bergkrankheit, Lungeninfiltration u. s. w.), bei denen die Sauerstoffzufuhr aus verschiedenen Gründen vermindert sein muss, muss auf das Original verwiesen werden.

S. Lukjanow (4) hat in einer grösseren Versuchsreihe die Aufnahme des Sauerstoffs bei erhöhtem Procentgehalte desselben in der Luft untersucht. Die Versuchsthiere (Ratten, Meerschweinchen, Hund, Katze, Taube, Kanarienvogel) befanden sich dabei in einem nach dem Princip von Regnault und Reiset construirten Respirationsapparate und athmeten entweder normale (oder nur wenig sauerstoffreiche, 21 bis 30 Proc. O) oder sauerstoffreiche Luft (mit 60—90 Proc. O); die einzelnen Versuche schlossen sich unmittelbar aneinander an oder folgten sich in nur kurzen Pausen, jeder dauerte in minimo eine halbe, in maximo vier Stunden, gewöhnlich 1—2 Stunden, und auf einen Versuch in gewöhnlicher Luft folgte stets einer in sauerstoffreicher Luft, resp. umgekehrt. Von den vielen Tabellen sei hier nur No. I (S. 285) mitgetheilt, enthaltend die Resultate der Versuche an einer weissen männlichen Ratte.

Die letzte Fütterung des Thieres fand in der Regel am Abend vor dem Versuchstage, nur in Vers. XIV und XV 3 Stunden vor dem Versuche statt; die Nahrung war immer dieselbe gemischte Kost, nur in Vers. XXV und XXVI ausschliesslich Fleisch. In No. I, II, IX, XII, XIII, XIV, XV, XVI und XVIII dauerte die Pause zwischen den einzelnen Perioden (N, O, N_1, O_1) etwa 10 Minuten, und das Thier blieb im Apparate; in Vers. XXII dauerte die Pause 2 h. 20′, in XXIII 1 h. 25′,

Versuchs-nummer	Datum	Absorption von Sauerstoff in ccm. bei 0° und 760 mm. Hg, berechnet auf 1 Stunde und 1 kgrm. Thier, bei dem Procentgehalte von Sauerstoff =				Temperatur des Thieres in °C.	Körpergewicht in grm.	Bemerkungen
		ca. 21 bis 30 Proc. N	ca. 80 bis 90 Proc. O	ca. 21 bis 30 Proc. N_1	ca. 80 bis 90 Proc. O_1			
I.	7. VIII.	1490	1408	—	—	—	184.0	Die Differenzen zwischen N, O, N_1, O_1 (Mittel) betragen in Procenten:
II.	8. =	—	1344	1484	1506	—	190,0	
IX.	18. =	1283	1324	1309	—	39,3—38,5	180,0	$N < O$: 6,2 Proc. $N > N_1$: 0,8 Proc.
XII.	21. =	1521	1316	—	—	40,0—39,3	188,0	$N_1 < O$: 7,0 = $O > O_1$: 4,4 =
XIII.	21. =	—	1428	1423	—	40,4—39,5	190,0	$N < O_1$: 1,7 =
XIV.	22. =	—	1411	—	1387	39,8—39,9	195,5	$N_1 < O_1$: 2,6 =
XV.	23. =	1151	—	{1204 / 1155}[1]	—	40,0—39,3	200,0	$\frac{N + N_1}{2} < \frac{O + O_1}{2}$: 4,4 Proc.
XVI.	24. =	1501	—	1630	—	40,1—39,9	188,0	
XVIII.	27. =	—	1766	1578	—	40,0—39,2	192,0	1) Um Raum zu sparen, sind hier die für Periode 2 und 3 bei Luftathmung erhaltenen Werthe in derselben Rubrik aufgeführt.
XXII.	30. =	1569	1419	—	—	{39,4—38,8 / 39,8—38,9}	193,0—189,0	
XXIII.	31. =	—	1674	1559	—	{39,8—38,8 / 39,4—38,8}	191,0—187,0	
XXIV.	1. IX.	1440	1890	—	—	{39,6—39,4 / 39,5—39,2}	186,5—184,0	2) Dieser Versuch ist bei Berechnung der Mittel nicht berücksichtigt, weil die Temperatur hier auf 36,6° fiel.
XXV.	3. =	—	1578	1571	—	{39,2—38,6 / 39,4—38,0}	180,0—176,5	
XXVI.[2]	4. =	—	1559	1193	—	{39,0—38,3 / 39,2—36,6}	171,0—165,0	N, N_1 = Perioden mit normaler, O, O_1 = = = sauerstoffreicher Luft.
	Mittel:	1422,1	1509,7	1410,6	1446,5	39,6—38,8	187	

in XXIV 1 h., in XXV 1 h. 26′, während welcher Zeit das Thier aus dem Apparate herausgenommen und in einen Käfig zu einer anderen Ratte gesetzt wurde, ohne Futter zu erhalten. Meist war das Thier ganz ruhig, nur in Vers. XXIII O war es sehr aufgeregt und bewegte sich viel, war aber schon in XXIII N_1 wieder ruhiger und schlief sogar. Die im Rectum gemessene Temperatur des Thieres wurde zu Ende des Versuches stets niedriger gefunden als zu Anfang, was wahrscheinlich eine Folge der fortwährenden Ventilation im Apparate ist. Vergleicht man die in den verschiedenen Tabellen niedergelegten Zahlen unter einander, so erkennt man sofort, „dass dem Sauerstoffgehalt der Athmungsluft ein dominirender Einfluss auf den Sauerstoffverbrauch nicht zukommt. Allerdings wurde in vielen Fällen vermehrte Aufnahme von Sauerstoff in sauerstoffreicher Luft constatirt, aber in mehr als der Hälfte aller Versuche wurde darin entweder eine Abnahme oder ein Gleichbleiben der Werthe für die Sauerstoffabsorption beobachtet.“ „Im Mittel aus allen diesen Versuchen wurde pro Kilo Thier in 1 Stunde verbraucht in Luft mit 21—30 Proc. (46 Versuche) Sauerstoffgehalt 1477,8 ccm., in sauerstoffreicheren Gasgemischen (40 Versuche) 1518,6 ccm.; für letztere berechnet sich also eine Steigerung um 2,8 Proc. Auf diese an sich geringe Differenz kann um so weniger Werth gelegt werden, als die einzelnen in Luft mit 21—30 Proc. Sauerstoff angestellten Versuche noch grössere Differenzen unter einander zeigen. Wir müssen daher auf Grund obiger Zahlen unseren Schluss dahin formuliren, dass ein sicherer regelmässiger Einfluss einer erhöhten Saurerstoffspannung auf den Sauerstoffverbrauch nicht zu constatiren ist, wenn auch die Vergleichung der Mittelzahlen für eine geringe Begünstigung desselben durch Erhöhung der Spannung zu sprechen scheint.“ Nach Aderlässen fand Vf. die Sauerstoffaufnahme ca. 1 Stunde später etwas gegen vorher erhöht, und zwar sowohl in sauerstoffreicher, als auch in gewöhnlicher Luft, und auch bei künstlichem septischem Fieber war ein Einfluss höherer Tension des Sauerstoffs auf die Sauerstoffaufnahme ebensowenig zu constatiren als unter physiologischen Verhältnissen.

Von den Resultaten, zu denen *N. Suchorsky* (5) bei seinen Versuchen über die Wirkung verdichteter Luft auf die Respiration gekommen ist, sind folgende an dieser Stelle aufzuführen: „1. Die absolute Menge der ausgeathmeten Kohlensäure und des aufgenommenen Sauerstoffs beim Athmen in verdichteter Luft vermindert sich. 2. Die Verminderung der Kohlensäureausscheidung ist dabei unmittelbar durch die Volumverminderung der geathmeten Luft bedingt, welche Verminderung ihrerseits durch Verminderung der Anzahl oder des Volums (Tiefe) einzelner Respirationen oder durch Verminderung beider bedingt wird. 3. Der Procentgehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure bei erhöhtem Luftdruck ist fast derselbe, wie auch bei gewöhnlichem atmosphärischem

Drucke. 4. Die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs vermindert sich beim Athmen in verdichteter Luft etwas weniger, als die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure, so dass der Coëfficient $\frac{CO_2}{O}$ sich dabei vermindert. 5. Beim Athmen in verdichteter Luft geschieht eine relativ grössere O-Aufnahme, als bei gewöhnlichem atmosphärischem Luftdrucke. 6. Alle diese Wirkungen verdichteter Luft sind desto bedeutender, je mehr der respiratorische Gasaustausch der Versuchsperson infolge dieser oder jener Athmungsbedingungen oder der pathologischen Veränderungen des Respirationsorgans erschwert ist. 7. Die nicht selten vorkommenden Abweichungen von diesen Regeln hängen gewöhnlich von den zufälligen Veränderungen der Anzahl oder des Volums (Tiefe) der Respirationen ab."

F. Klug (6) hat die Mengen der durch Haut und Lungen ausgeschiedenen Kohlensäure beim Frosch in der Weise gesondert bestimmt, dass er das Thier in einen mit einer starken Kautschukplatte verschlossenen Cylinder brachte und den Kopf durch einen kleinen Schlitz in der Platte steckte, so dass diese ersteren luftdicht umschloss; über das Ganze wurde eine etwas grössere Glocke gestülpt und durch beide Glocken ein Strom von kohlensäurefreier Luft hindurchgesogen. In einigen Versuchen waren dem Frosch beide Vagi durchschnitten worden, um die Lungenathmung völlig zu vernichten. Folgende etwas gekürzte Tabelle enthält die Resultate der Versuche, welche im November und December an Fröschen, die mehrere Tage zuvor aus dem kalten Raum, in dem sie aufbewahrt wurden, in ein warmes Zimmer gebracht worden waren, angestellt wurden (siehe die Tabelle S. 288).

„Aus diesen Versuchen geht ohne Zweifel hervor, dass die Haut in der That ein sehr wichtiges Respirationsorgan des Frosches ist, ja, dass dieselbe wenigstens während der Zeit, binnen der ich meine Versuche machte — also in den Wintermonaten — die Kohlensäureausscheidung sozusagen allein besorgt." Dass die durch die Lungen ausgeschiedene Kohlensäure in der That nur äusserst gering ist, ergiebt sich mit voller Deutlichkeit aus einem Vergleich der Versuche 1—3 und 4—6. In letzteren drei (ohne Lungenathmung) betrug die von der Kopfhaut allein gelieferte CO_2, in Summa 181,9 mgrm., in den ersteren drei die von Kopfhaut und Lungen gelieferte aber 245,4 mgrm., also nur 63.5 mgrm. mehr; die durch die Lungen ausgeathmete CO_2 betrug also nur circa $^1/_3$ der durch die Kopfhaut allein ausgeschiedenen. In allen diesen Versuchen umschloss übrigens die Kautschukmembran den Hals des Frosches unmittelbar unter dem Mundwinkel und dem Trommelfell. Im Sommer dürfte vielleicht der Lungengaswechsel etwas stärker sein, namentlich wenn die Frösche lebhaft quaken und auf diese Weise die Luft in ihren Lungen häufig erneuern.

Nr. des Versuchs	Datum des Versuchs	Dauer des Versuchs	Körpergewicht des Frosches	Geschlecht des Frosches	Die durch den Kopf exspirirte: a) CO_2 in mgrm.	Die durch den Kopf exspirirte: c) CO_2 auf 24 h. und 100 grm. ber. in mgrm.	Die durch den übrigen Körper exspirirte: d) CO_2 in mgrm.	Die durch den übrigen Körper exspirirte: f) CO_2 auf 24 h. und 100 grm. ber. in mgrm.	c : f	Bemerkungen
		Stund.	grm.							
1	6.XII. 83.	3	77	M.	5,6	58,1	18,2	189,1	1 : 3,2	Frosch unversehrt.
2	17. = =	3	78	=	13,0	133,3	33,6	344,6	1 : 2,5	Ebenso.
3	2. I. 84.	3	111	=	7,5	54,0	26,4	190,2	1 : 3,5	Ebenso.
4	29. XI. 83.	3	92	W.	9,28	80,7	25,9	219,8	1 : 2,7	Beide N. vagi durchschnitten.
5	4.XII. 83.	3	84,3	=	4,9	46,5	19,7	186,9	1 : 4,0	Ebenso.
6	12. = =	3	83,5	M.	5,7	54,7	20,6	197,3	1 : 3,6	Ebenso.
7	11. = =	3	104,5	=	3,5	26,8	12,4	94,9	1 : 3,5	Ebenso. Frosch starb während des Versuchs.
8	31. = =	3	82	W.	5,5	53,6	24,2	236,1	1 : 4,4	Frosch unversehrt, d Kautschuk - Membr schliesst genau üb den Augen den inn ren Raum von de äusseren ab
9	24. XI. =	3	177	=	3,88	17,5	17,4	78,6	1 : 4,46	Beide N. vagi durchschnitten, Kautschu membran wie bei No.

V.

Milch.

a) Allgemeines.

1) *Hammerbacher, F.,* Ueber den Einfluss des Pilocarpin und Atropin auf die Milchbildung. Pflüger's Arch. XXXIII. 228—239.

2) *Struve, Heinrich,* Studien über Milch. II. Mitth. Journ. f. prakt. Chem. (2) XXIX. 70—95. III. Mitth. Ebenda. 110—123.

3) *Duclaux, E.,* Sur les matières albuminoïdes du lait. Compt. rend. XCVIII. 373—375.

4) *Derselbe,* Sur la constitution du lait. Compt. rend. XCVIII. 438—441.

5) *Derselbe,* Action de la présure sur le lait. Compt. rend. XCVIII, 526—528.

6) *Andouard, A.,* et *Dézaunay, V.,* Influence de la pulpe de diffusion sur le lait de vache. Compt. rend. XCIX. 443—445 (von vorwiegend landwirthschaftlichem Interesse).

7) *Werth,* Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der menschlichen Schwangerschaft. I. Ueber die sogenannte Uterinmilch des Menschen. Arch. f. Gynäkol. XXII. 233—249. (Polemisch gegen Hoffmann; die Uterinmilch ist ein postmortales Product.)

b) Analytische Methoden.

8) *Liebermann, L.,* Ueber Milchfettbestimmungen. Zeitschr. f. anal. Chem. XXIII. 476—486 (erlaubt nicht wohl einen Auszug).

9) *Milch,* Zur Prüfung der —. Referate in Zeitschr. f. anal. Chem. XXIII. 86—87; 249—253; 429—430.
10) *Butter,* Zur Prüfung der —. Referate in Zeitschr. f. anal. Chem. XXIII. 87—89; 564—566; Dingler's Journ. CCLI. 240; CCLIII. 281—295.
s. a. Cap. VIII. No. 38 u. 39.

Aus einer Abhandlung von *F. Hammerbacher* (1) über den Einfluss des Pilocarpins und des Atropins auf die Milchbildung (bei einer Ziege) sei hier nur hervorgehoben, dass dieselbe durch die genannten Alkaloide herabgesetzt wird; die unter dem Einflusse des ersteren abgesonderte Milch ist ärmer an festen Bestandtheilen als die normale, die Atropinmilch dagegen reicher. Bezüglich der grossen Tabellen muss auf das Original verwiesen werden.

Nach Versuchen von *Heinrich Struve* (2) findet sich das Caseïn in der Milch theils gelöst, theils ungelöst, und ferner in zwei Modificationen, α- und β-Caseïn; ersteres kommt gelöst und ungelöst vor, ist im reinen Zustande und nach dem Trocknen bei 100° in Ammoniak vollständig löslich — letzteres ist nur ungelöst vorhanden, fällt beim Ansäuern mit dem α-Caseïn zusammen aus, und ist nach dem Trocknen bei 100° in Ammoniak vollständig unlöslich, quillt darin nur überaus stark auf. Ausser diesen beiden Eiweissarten finden sich in der Milch noch Milchalbumin und Milchpepton. Bezüglich der einzelnen Versuche, welche nicht wohl einen Auszug erlauben, muss auf das Original verwiesen werden.

E. Duclaux (3) ist der Ansicht, dass die bisher angenommenen verschiedenen Eiweisskörper der Milch nur verschiedene Formen des Caseïns darstellen. Filtrirt man Milch durch Biscuitporzellan, so gehen Albumin und Lactoproteïn hindurch, das Caseïn aber nicht; wird nun dieses gewaschen und unter Abhaltung aller Mikroben im Wasser vertheilt, so löst es sich allmählich zu Albumin und Lactoproteïn auf, welche neuerdings abfiltrirt werden können. In einem drei Jahre lang fortgesetzten Versuche ist es dem Vf. gelungen, ca. $^3/_4$ des ursprünglichen Caseïns als Albumin und Lactoproteïn in Lösung zu bringen. (!)

Nach *Demselben* (4) ist das Caseïn in der Milch in drei Formen enthalten, welche er als gelöstes, aufgeschwemmtes (en suspension) und colloïdales Caseïn unterscheidet; anstatt die Mengen Albumin und Lactoproteïn zu ermitteln, zieht er es vor, die Menge des gelösten Caseïns zu bestimmen, zu welchem Zwecke er die Milch durch poröse Porzellangefässe oder auch sehr kleine Thonzellen für galvanische Batterien filtrirt. Sind diese Gefässe von guter Beschaffenheit, so erhält man für ein und dieselbe Milch übereinstimmende Werthe; die ausführliche Beschreibung seiner analytischen Methoden soll in den Annales de l'Institut agronomique erscheinen. Eine Milch aus dem Departement Cantal ergab z. B. folgende Resultate bei der Analyse:

Fett	3,32	aufgeschwemmt.	—	aufgelöst.
Milchzucker	—		4,98	
Caseïn	3,31		0,84	
Kalkphosphat	0,22		0,14	
lösliche Salze	—		0,39	
	6,85		6,35	

Wie man sieht, beträgt in dieser Milch die Menge des gelösten Caseïns etwa 1/5 des Gesammtcaseïns, ein Werth, der nur selten erreicht wird. Das Verhältniss des gelösten Caseïns zu den beiden anderen Arten ist übrigens sehr stabil; namentlich verändert es sich nicht merklich unter dem Einflusse der Zeit, denn in einer drei Jahre alten Milch wurde es noch fast normal gefunden. Ebensowenig wird es durch die Hitze beeinflusst, deren Wirkung hauptsächlich darin besteht, dass die anderen beiden Modificationen aus dem schleimigen in einen festeren Zustand (un état plus condensé) übergehen. Uebrigens scheint die Menge des gelösten Caseïns von dem Ursprunge der Milch unabhängig zu sein, denn dieselbe wurde bei Frauen-, Ziegen- und Eselinnenmilch sehr nahe gleich gefunden. Vermehrt wird dieselbe hauptsächlich durch ein besonderes Ferment, die Casease, welche von gewissen Mikroben (s. Annal. de l'Instit. agronomique IV, 1879—1880) erzeugt wird.

Derselbe (5) stellt, im Gegensatz zu Hammarsten's Theorie, die Ansicht auf, dass es sich bei der Coagulation des Caseïns durch Lab nur um „die langsame und regelmässige Bildung (in einer Flüssigkeit) eines jener Gleichgewichtszustände, welche die Erstarrung und Ausscheidung (solidification) eines Theiles der gelösten Substanzen erfordern", handelt. Bezüglich der analytischen Daten, welche als Beweise dienen sollen, muss auf das Original verwiesen werden.

VI.

Stoffwechsel und Bestandtheile des Körpers.

A. Stoffwechsel. Ernährung.

1. *Allgemeines* (s. a. Cap. IV).

1) *Drechsel, E.,* Elektrolysen und Elektrosynthesen. Journ. f. prakt. Chem. (2) XXIX. 229—252.
2) *Blake, James,* On the connection between physiological action and chemical constitution. Journ. of physiol. V. 35—44 (von vorwiegend toxikologischem Interesse).
3) *Löw, O.,* Ueber silberreducirende thierische Organe. Pflüger's Arch. XXXIV. 596—601.
4) *Derselbe,* Zur Chemie der Argyrie. Pflüger's Arch. XXXIV. 602—606.
5) *Rubner, Max,* Ueber den Einfluss der Extractivstoffe des Fleisches auf die Wärmebildung. Zeitschr. f. Biol. XX. 265—276.

6) *Runeberg, J. W.,* Klinische Studien über Transsudationsprocesse im Organismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 266—300 (von vorwiegend klinischem Interesse).
7) *Regéczy, Em. N. v.,* Beiträge zur Lehre der Diffusion von Eiweisslösungen. Pflüger's Archiv. XXXIV. 431—449 (s. dies. Ber. 1883. Abth. II. 309).
8) *Runeberg, J. W.,* Zur Filtrationsfrage. Pflüger's Archiv. XXXV. 54—67. (Polemisch gegen v. Regéczy.)
9) *Wiener,* Zur Frage des fötalen Stoffwechsels. Arch. f. Gynäkol. XXIII. 183—214.
10) *Krukenberg, G.,* Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Herkunft des Fruchtwassers. Arch. f. Gynäkol. XXII. 1—46.
11) *Haidlen, Rich.,* Ein Beitrag zur Lehre vom Fruchtwasser. Arch. f. Gynäkol. XXV. 40—50.
12) *Girard, Aimé,* Memoire sur la composition chimique et la valeur alimentaire des diverses parties du grain de froment. Ann. chim. phys. [6] III. 289—355.
13) *Ohlmüller, W.,* Zusammensetzung der Kost siebenbürgischer Feldarbeiter. Zeitschr. f. Biol. XX. 393—395.
14) *Kellner, O.,* Zusammensetzung japanischer Nahrungsmittel. Dingler's Journal. CCLII. 88 (Ref. nach landwirthsch. Versuchsst. XXX. 42).
15) *Scheube, Botho,* Die Nahrung der Japaner. Arch. f. Hygiene. I. 352—383.
16) *Hillebrand, F.,* Untersuchungen über die Milchzufuhr und über die Jodkaliumausscheidung des Säuglings. Arch. f. Gynäkol. XXV. 453—481.
17) *Hähner, H.,* Weitere Beobachtungen über die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust und das Wachsthum im ersten Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk. [2] XXI. 289—317.
18) *Camerer, W.,* Der Stoffwechsel von fünf Kindern im Alter von 5—15 Jahren. Zeitschr. f. Biol. XX. 566—583.
19) *Panum, P. L.,* Om undersögelser angaande sunde og syge menneskers kostrationer, saerlig i Hospitaler, Stiftelser og Faengsler i forskjellige Lande. Nord. med. Arkiv. XVI. No. 24.
20) *Wynter Blyth, A.,* Observations on the ingesta and egesta of Mr. Edward Payson Weston, during his walk of 5000 miles in 100 days. Proc. Roy. Soc. London. XXXVII. 46—55.
21) *North, W.,* Abstract of a report on the influence of bodily labour upon the discharge of nitrogen. Med. Centralbl. 1884. 808—809 (Ref. nach Brit. med. Journ. 1884. II. 112).
22) *Kochs, W.,* Ein neues Fleischpepton, Nahrungs- und Genussmittel für Kranke und Gesunde. Bonn, Max Cohen & Sohn. 1884. 8°. 34 Stn.
23) *Ringer, Sydney,* Concerning the influence of saline media on fish etc. Journ. of physiol. V. 98—115.
24) *Rieder, Hermann,* Bestimmung der Menge des im Kothe befindlichen, nicht von der Nahrung herrührenden Stickstoffes. Zeitschr. f. Biologie. XX. 378—392.
25) *Müller, Friedrich,* Ueber den normalen Koth des Fleischfressers. Zeitschr. f. Biol. XX. 327—377.
26) *Randolph, N. A.,* and *Roussel, A. E.,* An examination of the faeces of twenty persons receiving inunctions of Codliver oil. Med. Centralbl. 1884. 656 (Ref. nach Philad. Med. Times. XIV. No. 420).
27) *Hoffmann, F. A.,* Betrachtungen über absolute Milchdiät. Zeitschr. f. klin. Med. VII. Suppl. 8—21.
28) *Prior,* Ueber den Einfluss des Chinin auf den Stoffwechsel des gesunden Organismus. Pflüger's Arch. XXXIV. 257—275.

29) *Simanowsky, N.,* und *Schoumoff, C.,* Ueber den Einfluss des Alkohols und des Morphiums auf die physiologische Oxydation. Pflüger's Arch. XXXIII. 251—264.

30) *Lehmann, K. B.,* Ueber den Einfluss des comprimirten Sauerstoffs auf die Lebensprocesse der Kaltblüter und auf einige Oxydationen. Inaug.-Diss. Zürich 1883. 119 Stn.

31) *Vilischanin, P. N.,* Der Einfluss der Ueberfirnissung der Haut auf den Stoffwechsel N-haltiger Substanzen im Thierkörper. Botkin's klin. Wochenschr. 1884. No. 23. (Russisch.)

32) *Zuntz, N.,* Ueber die Benutzung curarisirter Thiere zu Stoffwechseluntersuchungen. Arch. f. (Anat. u.) Phys. 1884. 380—395 (erlaubt nicht wohl einen Auszug).

33) *Mairet, A.,* Recherches sur les modifications dans la nutrition du système nerveux produits par la manie, la lypémanie et l'épilepsie. Compt. rend. XCIX. 328—331 (von vorwiegend pathologischem Interesse).

34) *Couty, Guimaraes* et *Niobey,* De l'action des lésions du bulbe rhachidien sur les échanges nutritifs. Compt. rend. XCIX. 388—390 (von vorwiegend pathologischem Interesse).

35) *Blake, James,* On the physiological action of the salts of potassium, rubidium and caesium. Journ. of physiol. V. 124—126 (von vorwiegend toxokologischem Interesse).

2. Harnstoff- und Harnsäureausscheidung.

36) *Gréhant* et *Quinquaud,* Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée. Compt. rend. XCVIII. 1312—1314. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1884. 317—329.

37) *Salomon, W.,* Ueber die Vertheilung der Ammoniaksalze im thierischen Organismus und über den Ort der Harnstoffbildung. Virchow's Arch. XCVII. 149—170.

38) *Salkowski, E.,* Ueber die Bildung von Harnstoff aus Sarkosin. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 149—157. (Polemisch gegen Schiffer.)

39) *Waddell, L.,* The urea elimination under the use of potassium fluoride in health. Med. Centralbl. 1884. 446 (Ref. nach J. of anat. and physiol. 1884. XVIII. 145).

3. Bildung, Ausscheidung und Resorption sonstiger Substanzen

(s. a. Cap. VII, b, 1).

40) *Peiper, E.,* Ueber die Resorption durch die Lungen. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 293—301.

41) *Juhl, Val.,* Untersuchungen über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XXXV. 514—523.

42) *Selmi, F.,* Tolérance des animaux domestiques pour l'arsénie et distribution de celui-ci dans l'organisme. Arch. de biol. ital. V. 22—26 (von vorwiegend toxikologischem Interesse).

43) *Ellenberger* und *Hofmeister, V.,* Zur physiologischen Wirkung und Deposition der Bleisalze bei Wiederkäuern. Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. X. 216—243.

44) *Anderson Stuart, T. P.,* Ueber den Einfluss der Nickel- und der Kobaltverbindungen auf den thierischen Organismus. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 151—173.

45) *Cahn, J.,* Ueber die Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse des Mangans im Organismus. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 129—146.
46) *Mairet, A.,* Recherches sur le rôle biologique de l'acide phosphorique. Compt. rend. XCIX. 243—246.
47) *Derselbe,* De l'influence du travail intellectuel sur l'élimination de l'acide phosphorique par les urines. Compt. rend. XCIX. 282—285.
48) *Beaunis, H.,* Recherches sur l'influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire et spécialement sur l'élimination de l'acide phosphorique; in: Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs. I. 1—47. Paris, Baillère et fils. 1884 (Rev. méd. de l'Est. 1882. Oct., Nov. u. Dec.).
49) *Hoffmann, Jos.,* Beiträge zur Semiologie des Harns. Diss. Berlin, Hempel. 1884. 40 Stn. (Med. Centralbl. 1884. 806—807).
50) *Politis, Georgios,* Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Harn bei Fütterung mit Gehirnsubstanz. Zeitschr. f. Biol. XX. 193—214.
51) *Lailler, A.,* Sur l'élimination de l'acide phosphorique par l'urine, dans l'aliénation mentale et l'épilepsie. Compt. rend. XCIX. 572—573 (von vorwiegend pathologischem Interesse).
52) *Auerbach, Alex.,* Ueber die Säurewirkung der Fleischnahrung. Virchow's Arch. XCVIII. 512—526.
53) *Munk, J.,* Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper. Virchow's Arch. XCV. 407—467.
54) *Zawarykin, Th.,* Einige die Fettresorption im Dünndarm betreffende Bemerkungen. Pflüger's Arch. XXXV. 145—157. (Polemisch gegen Schäfer und Wiemer.)
55) *Tschernoff, W.,* Ueber Absorbirung des Fettes durch Erwachsene und Kinder während fieberhafter und fieberfreier Erkrankungen. Virchow's Arch. XCVIII. 231—293 (von vorwiegend klinischem Interesse).
56) *Wesley Mills, T.,* The secretion of oxalic acid in the dog under a varying diet. Journ. of physiol. V. 231—238.
57) *Albertoni, P.,* Action et métamorphoses de quelques substances dans l'organisme en rapport avec la pathogénèse de l'acétonhémie et du diabète. Arch. de biol. ital. V. 75—97; Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 218—241.
58) *Külz, E.,* Ueber Wirkung und Schicksal des Trichloräthyl- und Trichlorbutylalkohols im Thierorganismus. Zeitschr. f. Biol. XX. 157—164.
59) *Chanievski, Stanislaw,* Ueber Fettbildung aus Kohlehydraten im Thierorganismus. Zeitschr. f. Biol. XX. 179—192.
60) *Röhmann, F.,* Ueber die Beziehungen des Ammoniaks zur Glykogenbildung in der Leber. Med. Centralbl. 1884. 862 (Ref. nach Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 35).
61) *Worm-Müller,* Die Ausscheidung des Zuckers im Harne des gesunden Menschen nach Genuss von Kohlehydraten. Pflüger's Arch. XXXIV. 576—596.
62) *v. Brasol, Leo,* Wie entledigt sich das Blut von einem Ueberschuss an Traubenzucker? Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 211—241.
63) *Dastre, A.,* et *Bourquelot, E.,* De l'assimilation du maltose. Compt. rend. XCVIII. 1604—1607.
64) *Weiske, H.,* Ist die Cellulose ein Nahrungsstoff? Chem. Centralbl. 1884. 385—386.
65) *Weiske, H.* (Ref.), und *Schulze, B.,* Versuche über das Verhalten verschiedener Amidkörper im thierischen Organismus. Zeitschr. f. Biologie. XX. 277—285.

66) *Munk, J.,* Nachtrag zu meiner Mittheilung: Ueber den Einfluss des Asparagins auf den Eiweissumsatz. Virchow's Arch. XCVIII. 364—365. (Polemisch gegen Weiske.)
67) *Voit, C. v.,* Ueber die Bedeutung des Asparagins als Nahrungsstoff. Med. Centralbl. 1884. 378—379 (Ref. nach bayer. akad. Sitzungsberichte. 1883. 401).
68) *Guimaraes,* Sur l'action physiologique et hygiénique du café. Arch. de physiol. norm. et pathol. (3) 4. 252—286.
69) *Couty, Guimaraes* et *Niobey,* De l'action du café sur la composition du sang et les échanges nutritifs. Compt. rend. XCIX. 85—87.
70) *Nasse, O.,* Ueber die Synthesen im thierischen Organismus. Rostocker Zeitung 1884. No. 269 (S.-A.).
71) *Petri*, Kairin bei Phthise, sowie über den Nachweis einer darnach im Harn auftretenden Aetherschwefelsäure. Med. Centralbl. 1884. 305—307.
72) *v. Mering,* Ueber das Schicksal des Kairin im menschlichen Organismus. Med. Centralbl. 1884. 574. (Ref. nach Zeitschr. f. klin. Med. VII. Suppl.-Heft. 149.)
73) *Stolnikow,* Ueber die Bedeutung der Hydroxylgruppe (HO) in einigen Giften. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 235—281.
74) *Salkowski, E.,* Ueber das Verhalten der Skatolcarbonsäure im Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chem. IX. 23—33.
75) *Hoppe-Seyler, G.,* Ueber die Wirkung des Phenylhydrazins auf den Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chem. IX. 34—39.
76) *Weyl, Th.,* Physiologische und chemische Studien an Torpedo. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. 316—324.
77) *Paschutin, V.,* Ueber Kohlehydratentartung der Gewebe. Med. Centralbl. 1884. 689—695.

S. a. Cap. II. No. 4; III. No. 12 u. 21; V. No. 6.

E. Drechsel (1) hat im Anschlusse an seine Untersuchungen über die Bildung von Harnstoff aus carbaminsaurem Ammon durch Elektrolyse mit Wechselströmen Versuche angestellt, ob auf dieselbe Weise aus Phenol und Schwefelsäure Phenolschwefelsäure erhalten werden kann. Zu diesem Zwecke wurde eine mit Phenol gesättigte Mischung gleicher Volumina einer Lösung von doppeltkohlensaurer Magnesia und einer solchen von schwefelsaurer Magnesia der Elektrolyse mit Wechselströmen unter Anwendung von Platinelektroden unterworfen, wobei sich die Lösung bald bräunlich färbte. Die entstehenden Producte sind sehr mannichfaltig; bestimmt nachgewiesen wurden: *Hydrochinon, Brenzcatechin, γ-Diphenol, Phenolätherschwefelsäure,* ferner flüchtige Fettsäuren (*Ameisensäure, Normalbuttersäure?, Normalvaleriansäure?*), *Oxalsäure, Bernsteinsäure* und höchst wahrscheinlich *Malonsäure.* Wie man sieht, sind diese Producte grossentheils dieselben, welche im thierischen Organismus aus dem eingeführten Phenol gebildet werden, namentlich Hydrochinon, Brenzcatechin und Phenolätherschwefelsäure, während Resorcin hier ebensowenig wie im Organismus entsteht. Da die Oxydation des Phenols unter Anwendung der gewöhnlichen Oxydationsmittel anders verläuft bez. weiter geht als bis zur Bildung von Hydrochinon und Brenzcatechin, während diese doch auch beim Schmelzen von Phenol

mit Kalihydrat unter Wasserstoffentwicklung entstehen, so schliesst Vf., dass es eben die Gegenwart des Wasserstoffs im Statu nascendi ist, welche die Oxydation bei seinen Versuchen regulirte, und ferner, dass auch im Organismus die Verbrennung bez. Oxydation durch gleichzeitig verlaufende Reductionsprocesse in bestimmte Bahnen geleitet wird. Die Bildung der Phenolätherschwefelsäure lässt sich durch folgende zwei Gleichungen veranschaulichen:

I. $C_6H_5 . OH + HO . SO_2 . OH + O = C_6H_5 . O . O . SO_2 . OH + H_2O$

II. $C_6H_5 . O . O . SO_2 . OH + H_2 = C_6H_5 . O . SO_2 . OH + H_2O.$

Diese Synthese, welche bei Körpertemperatur erfolgt, giebt eine starke Stütze für die Ansicht ab, dass auch im Organismus die Bildung der Phenolätherschwefelsäure aus Phenol und Schwefelsäure durch aufeinander folgende Oxydation und Reduction erfolgt.

O. Löw (3) hat gefunden, dass auch gewisse thierische Organe im Stande sind, in ähnlicher Weise wie lebende Algen schwach alkalische Silberlösung im Dunkeln zu reduciren. Als Silberlösung dient am besten eine Lösung von Silberoxyd in einer 1 proc. Lösung von Asparagin, welche ca. 0,5 Proc. Ag enthält, nach mehrtägigem Stehen glashelle Krystalle von Asparaginsilber abscheidet und sich, namentlich im Dunkeln, sehr gut hält. Diese Lösung ist gegen reducirende Agentien weniger empfindlich als eine ammoniakalische Silberlösung, giebt aber mit den lebenden Organen bessere Resultate als diese, weil sie nicht so schnell tödtet. Bringt man nun ganz frische Frosch- oder Krötennieren mit der Bauchseite nach oben in solche Lösung, so findet sich schon nach 15′ (im Dunkeln) der helle Streifen geschwärzt und nach zwei Stunden ein kohlschwarzer, ziemlich scharf abgegrenzter Wulst, der sich von einem Ende der Niere bis zum andern hinzieht. Nieren, welche auch nur kurze Zeit Aether- oder Chloroformdämpfen ausgesetzt gewesen oder auf andere Weise getödtet sind, zeigen diese Reaction *nicht*. Einen reducirenden Körper aus den Nieren zu extrahiren, gelang nicht; das lebende Protoplasma selbst bewirkt diese Reduction. Vf. bemerkt noch, dass diese Reduction ganz verschieden von der von Recklinghausen beschriebenen ist, sowie dass auch die Hoden vom Frosche, oder von Raupen, sich ähnlich verhalten, während die Nieren von Maus und Goldfisch, Darm, Harnblase und Leber von Maus, Frosch und Goldfisch nicht reducirend wirken.

Derselbe (4) discutirt die Erscheinungen der Argyrie und kommt zu dem Schlusse, dass es immer die lebenden Zellen sind, welche das Silber aus dem dasselbe enthaltenden Blute reduciren. Dabei theilt er noch die Thatsache mit, dass eiweisshaltige Lösungen Chlorsilber in Lösung halten können, dass aber eine solche kochsalzhaltige Lösung durch lebende Algenzellen gar nicht, durch Aldehyde u. s. w. viel schwerer reducirt wird, als eine chlorfreie Silberpeptonlösung.

M. Rubner (5) hat an einem Hunde von 24 kgrm. theils während des Hungers, theils nach Fütterung mit Fleischextract (37,2 grm. trockener Extract zu 500 ccm. gelöst, entsprechend ca. 1 kgrm. Fleisch) Respirationsversuche angestellt und keine Aenderung der Kohlensäureabgabe beobachtet; der Gesammtstoffwechsel des Thieres hatte keine Aenderung erlitten. Der Harn war schön goldgelb, etwas dunkler als nach Fütterung mit ausgewaschenem Fleische, und liess beim Abdampfen deutlich den Geruch nach Fleischextract hervortreten. Indem wir bezüglich der Berechnung der analytischen Ergebnisse, welche sich nicht wohl im Auszuge wiedergeben lassen, auf das Original verweisen, wollen wir hier nur noch hervorheben, dass Vf. aus seinen Versuchen den Schluss zieht, dass „das Fleischextract keinen Einfluss auf die Wärmebildung hat; der Verbrauch an Stoffen wird weder angeregt, noch unterdrückt; die Bestandtheile des Fleischextractes verlassen im Grossen und Ganzen unverändert, d. h. ohne Spannkraftverlust, den Körper, das Fleischextract hat demnach bei Berechnung der Verbrennungswärme des Fleisches unberücksichtigt zu bleiben".

Wiener (9) gelangt auf Grund eigner und fremder Untersuchungen zu dem Schluss, dass „der Stoffwechsel des Fötus, wenn auch geringer als der des Geborenen, keineswegs minimal ist, sondern höchstwahrscheinlich in einem gewissen Verhältniss zur jeweiligen Grösse und Wachsthumsgeschwindigkeit des Fötus steht, und dass die Producte des fötalen Stoffwechsels immerhin so gross sind, dass eine regelmässige und ausgiebige Thätigkeit der Fötalniere ermöglicht wird."

G. Krukenberg (10) theilt nach einer Besprechung der früheren Arbeiten über die Herkunft des Fruchtwassers seine eigenen Untersuchungen über diese Frage mit. Zunächst hat er in 10 Fällen, in denen er der Mutter am normalen Ende der Schwangerschaft einige Stunden vor der Geburt Jodkalium eingegeben hatte, das Fruchtwasser bei noch wenig erweitertem Muttermunde ganz rein auffangen und jedesmal in demselben Jod nachweisen können, und zu genau demselben Resultate kam er bei Versuchen mit Jodkalium an hochträchtigen Kaninchen; die Thiere erhielten das Salz in 50proc. Lösung subcutan und wurden 1 1/2 h. später getödtet. Ist dagegen die Schwangerschaft noch nicht so weit vorgeschritten (circa 10 Tage vor dem Ende bei Kaninchen), so konnten keine oder nur eben noch nachweisbare Spuren Jod im Fruchtwasser aufgefunden werden; in einem Falle beim Menschen, bei einer spontan erheblich zu früh eintretenden Geburt, enthielt das Fruchtwasser ebenfalls kein Jod, während im Harn der Mutter (gleich nach der Fruchtwasserentleerung entnommen) eine starke und im ersten Harn des Kindes (unmittelbar post partum, 1/2 h. nach Entleerung des Fruchtwassers) eine schwache Reaction erhalten wurde. Hiernach geht in früheren Perioden der Schwangerschaft das Jodkalium nicht regelmässig

in nachweisbarer Menge ins Fruchtwasser über; eine Erklärung dieser Thatsache giebt die Annahme, dass „in der früheren Zeit der Schwangerschaft beim Kaninchen ein Durchtritt von der Mutter her zur Amniosflüssigkeit deshalb nicht oder nur in sehr geringem Grade stattfindet, weil die Eihäute, speciell das Chorion, noch viel weniger durchlässig sind, als wie am Ende der Tragzeit.“ Vf. theilt sodann Versuche mit, in denen Kindern unmittelbar oder einige Stunden nach der Geburt eine Jodkaliumlösung subcutan injicirt wurde und, nachdem das Jod aus dem Harn verschwunden, eine zweite bezw. noch eine dritte Injection gemacht wurde; stets dauerte die Jodausscheidung beim ersten Male länger an, als beim zweiten Male, und zwar war diese Differenz viel grösser, als Fehling angenommen hat. Auch begann die Ausscheidung nach dem zweiten Male rascher, als nach dem ersten. Die schnellere Ausscheidung nach der zweiten Injection lässt sich durch die zu dieser Zeit erheblich gesteigerte Flüssigkeitszufuhr erklären; beim Kaninchen, welches unter normalen Verhältnissen schon vom ersten Tage an hinreichende Nahrung erhält, dauert die Ausscheidung nach der ersten Injection nicht länger als nach der zweiten. Bezüglich der Discussion der eigenen Versuche des Vfs. und derjenigen anderer Autoren muss auf das Original verwiesen werden, da sie sich nicht wohl im Auszuge wiedergeben lässt; der Vf. kommt zu dem Schluss, dass „die physikalisch-chemische Untersuchung des Fruchtwassers keine Auskunft über die Herkunft desselben giebt.“

Richard Haidlen (11) hat in 12 Fällen die Menge des Trockenrückstandes und der Asche im Fruchtwasser bestimmt; erstere schwankte zwischen 0,71 und 1,69 Proc., letztere zwischen 0,41 und 1,25 Proc., beide gingen weder mit einander noch mit der Menge des Fruchtwassers proportional. Versuche über den Uebergang von Jodkalium aus dem mütterlichen Organismus in das Fruchtwasser führten zu denselben Resultaten, wie die Versuche von G. Krukenberg, so dass Vf. letztere in vollem Umfange bestätigen kann.

Aimé Girard (12) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung und den Nährwerth des Weizenkorns zu dem Schluss, dass beim Mahlen desselben die Hülle und der Keim möglichst zu entfernen sind, und nur das eigentliche stärkereiche Korn für die menschliche Ernährung zu benutzen ist.

Nach *W. Ohlmüller* (13) beziehen die Feldarbeiter in Siebenbürgen während der Ernte, wo sie von früh 4 Uhr bis Abends sehr angestrengt thätig sind, von der Herrschaft an Nahrungsmitteln nur Mais, Fisolen (Saubohnen) und Salz; sie nehmen kein Fleisch, keinen Käse, keinen Wein auf, trinken nur Wasser. Von den beobachteten 15 Mann verzehrte jeder täglich im Mittel: 1304 grm. Mais, 154 grm. Fisolen und 35 grm. Salz, entsprechend: 181,9 grm. Eiweiss, 93,3 grm. Fett und

967,7 grm. Kohlehydrate. Diese Zahlen sind von hohem Interesse, sie zeigen, dass „auch in rein vegetabilischer Nahrung soviel von den Nahrungsstoffen dem Körper zugeführt werden kann, dass derselbe auch bei starker Arbeit sich zu erhalten vermag.“ Legt man für die Berechnung der Ausnützung dieser Kost die Rubner'schen Zahlen für Mais und Erbsen zu Grunde, so würden bei diesen Arbeitern aus dem Darm resorbirt und kämen dem Körper zu Gute: 153 grm. Eiweiss, 76 grm. Fett und 936 grm. Kohlehydrate, also nicht weniger, als bei solchen Arbeitern, welche viel animalische Speisen geniessen. Bemerkenswerth erscheint noch, dass auch hier, wie anderwärts, dem Mais noch eine eiweissreichere Nahrung zugesetzt wird, die Fisolen; von diesen lässt sich sicher nicht annehmen, dass sie des Geschmacks wegen hinzugefügt werden, sondern nur, dass sie die im Mais enthaltene zu geringe Eiweissmenge auf die richtige Höhe bringen sollen.

O. Kellner (14) theilt folgende Analysen japanischer Körnerfrüchte mit:

Bestandtheile	Körner von				
	Sumpfreis	Bergreis	Mais	Hirse	Sorghum
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.
Wasser	14,20	12,77	19,27	12,04	12,37
In der Trockensubstanz:					
Rohproteïn	9,84	11,27	15,22	8,43	12,34
Fett	2,66	2,57	5,08	4,40	6,17
Rohfaser	1,45	1,62	2,50	1,54	5,32
Asche (frei von C und CO_2)	1,02	1,29	1,07	1,26	5,26
Stärke	77,86	77,34	73,72	51,99	54,49
Rohrzucker und Dextrin	}				2,47
Glykose	} 10,17[1])	5,91	2,41	32,38	}
Sonstige N-freie Extractivstoffe	}				13,93
Gesammtstickstoff	1,571	1,80	2,435	1,35	1,975
Eiweissstickstoff	1,441	1,34	2,103	1,21	1,738
Nichteiweiss-N (durch $Cu(OH)_2$)	0,130	0,46	0,332	0,11	0,237
Nichteiweiss-N (durch Phosphorwolframsäure)	0,047	—	—	—	—
	Asche der Körner von				
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.
K_2O	22,94	21,73	32,64	20,57	21,44
Na_2O	4,94	1,59	1,74	3,34	4,89
CaO	3,24	2,12	2,21	2,36	2,61
MgO	10,54	6,61	10,45	14,12	14,48
Fe_2O_3	1,03	1,66	1,28	0,44	1,80
P_2O_5	51,37	51,99	44,13	39,59	49,72
SO_3	1,85	2,08	3,48	3,32	2,49
SiO_2	3,14	9,63	1,97	11,59	0,22
Cl	1,05	4,49	1,75	3,73	1,35

[1]) Die Summe dieser Analyse ist 103,00 (Ref.).

B. Scheube (15) macht Mittheilungen über die Nahrung der Japaner. Die erste Stelle in dieser nimmt der Reis ein, welcher indessen nicht zu Brei, sondern so gekocht wird, dass die Körner ganz bleiben (wie der drooge rijst der Holländer, Ref.); er enthält dann nur circa 65 Proc. Wasser. Aus einer besonderen, glutinösen Reisart bereiten die Japaner *Mochi* genannte Kuchen. Von weiteren Nahrungsmitteln führt Vf. unter Beschreibung der Bereitungsweise an: das *Fu*, ein lockeres, poröses Gebäck aus Weizen- und Kuchenreismehl, welches gewöhnlich mit Fisch oder Fleisch zusammengekocht genossen wird; das *Tofu* oder Bohnenkäse aus weissen Sojabohnen, welches hauptsächlich aus Legumin und Verbindungen desselben mit Kalk und Magnesia besteht; das *Miso,* weisses und rothes, ebenfalls aus Sojabohnen bereitet; das *Shoyu* (Soja), eine pikante, aus Sojabohnen, Weizen, Kochsalz und Wasser durch mehrjährige Gährung bereitete Sauce. Ausserdem wird der Reis auch mit Gerste zusammengekocht genossen; andere Vegetabilien der Nahrung sind Rettige, Rüben, Kartoffeln, Bataten, Yamswurzeln, Pilze, Seetang, erstere zwei auch eingesalzen und dienen dann als Reizmittel für den Darm. Fleisch (Rind) wird verhältnissmässig wenig genossen, Milch nur als Medicin, Butter und Käse sind unbekannt. Wildschweine, Hirsche, Geflügel, Eier werden hauptsächlich nur von den besser situirten Klassen genossen. In grösseren Mengen, wenn auch nicht täglich, werden Fische, sowohl frisch als auch eingesalzen und getrocknet, gegessen; ebenso Austern und andere Muscheln, Holothurien, Tintenfische. Von den Getränken ist der Thee das wichtigste, welcher dünn in grossen Mengen consumirt wird. Der *Sake* ist ein aus Reis bereitetes gegohrenes Getränk mit 11—15 Proc. Alkohol, welcher eine ähnliche Rolle wie bei uns das Bier spielt. Vf. hat ferner bei 9 Personen die täglichen Mengen der genossenen Nahrung bestimmt. Folgende Tabelle enthält die Mittelzahlen:

Speisen im Tag	I. Student, 18 J., 40 kgrm.	II. Student, 20 J., 47 kgrm.	III. Student, 20 J., 50 kgrm.	IV. Student, 21 J., 51 kgrm.	V. Student, 21 J., 57 kgrm.	VI. Student, 22 J., 54 kgrm.	VII. Student, 20 J., 49 kgrm.	VIII. Student, 24½ J., 54 kgrm.	IX. Krankenwärter, 36½ J., 48½ kgrm.
	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.
Reis gekocht	1260	1314	1481	1184	2074	1468	1083	1798	1578
(= roh	517	539	607	485	840	602	444	737	647)
Fleisch und andere N-reiche Nahrungsmittel	373	364	278	307	327	418	363	422	176
Gemüse	159	105	163	122	114	—	25	20	157
Rettig (und Rüben) eingesalzen	128	75	135	92	177	85	70	117	241
Getränke	944	1277	1118	613	1530	553	1031	580	794
Gesammtmenge . .	2864	3135	3175	2318	4222	2524	2572	2937	2946

VI. und VIII. bezahlten für ihr Essen täglich 40, die übrigen 30 Pfennige pro Tag. Bemerkenswerth ist noch, dass in Japan die Kost der Armen sich viel weniger von der der Reichen unterscheidet als bei uns; letztere benutzen nur bessere Sorten. Nach Abrechnung der Getränke nahmen obige 9 Personen im Mittel täglich 2029 grm. Nahrung auf, welche Menge wesentlich kleiner ist als diejenige, welche bei uns z. B. Gefangene, die hauptsächlich vegetabilische Kost erhalten, einnehmen (3159—3906 grm.). An Fett, Eiweiss und Kohlehydraten nahmen täglich im Mittel auf:

IX. :	74 grm. Eiweiss,	6 grm. Fett,	479 grm. Kohlehydrate,
VII. :	85 " "	13 " "	334 " "
VIII. :	110 " "	18 " "	542 " "

Die Menge des Kothes ist geringer, als man erwarten sollte, da der Reis fast ebenso vollständig wie Fleisch ausgenutzt wird; die täglichen Mengen betrugen bei 4 Personen 70—210 grm. (mit 69—84 Proc. Wasser), oder trocken 22—39 grm. Vf. ist der Ansicht, dass der Reis im Darm des Japaners besser ausgenützt wird, als beim Europäer, und stützt sich dabei auf die Thatsache, dass der Darm des Japaners länger ist als der des Europäers, trotzdem dass erstere durchschnittlich kleiner als letztere sind. Die täglich entleerte Harnmenge ist dieselbe wie bei Europäern, während der Herbst- und Wintermonate im Mittel 1410 ccm. (1017 spec. Gew.), im Juli 910 ccm. (1021 spec. Gew.); die mittlere Menge des Harnstoffs beträgt 28 grm. pro die, auf 1 kgrm. Körpergewicht 0,55 grm. im Mittel, also absolut weniger, aber relativ mehr als beim Europäer. Die Ausscheidung der Harnsäure ist etwa dieselbe wie bei Europäern (0,43—0,50 grm. pro die); die der Schwefelsäure und der Phosphorsäure beträgt im Mittel circa 1,7 grm. täglich. Die Kochsalzausscheidung ist höher als beim Europäer, sie beträgt circa 16 grm. im Tage; die des Kalkes 0,06—0,27, die der Magnesia 0,21—0,24 grm. pro die. Vergleicht man die Nahrungsaufnahme des Japaners mit der des Europäers (Kostmaass von Voit für einen mittleren Arbeiter), so ergiebt sich, dass ersterer, bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von 50,5 kgrm. gegenüber einem solchen von 61,35 kgrm. für den Europäer, weniger Eiweiss aufnimmt als letzterer; doch zeigt es sich auch, dass die schwereren Personen mehr Eiweiss geniessen, als die leichteren. Die Fettaufnahme ist sehr gering und wird durch einen grösseren Verbrauch an Kohlehydraten ersetzt. Setzt man 220 grm. Stärke äquivalent mit 100 grm. Fett, und berechnet alles Fett auf Kohlehydrate, so erhält man bei 3 Personen folgende Zahlen:

IX.	nahm auf:	74 grm. Eiweiss u.	492 grm. Kohlehydr.,	Verhältn.: 1 : 6,6,
VII.	" "	85 " "	363 " "	1 : 4,2,
VIII.	" "	110 " "	582 " "	1 : 5,3,
Europ. Arbeiter	" "	118 " "	623 " "	1 : 5,3.

Die Nahrung des Japaners ist also keineswegs eine ungenügende, auch enthält dieselbe kein Uebermaass an stickstofffreien Bestandtheilen, wie Wernich annimmt; das Verhältniss zwischen Eiweiss und N-freien Stoffen ist in der Nahrung des europäischen Arbeiters und der des einen japanischen Studenten das gleiche, die des anderen ist sogar noch relativ reicher an Eiweiss. Fette Leute trifft man in Japan fast nur unter den Sumo oder Ringern an, die sich künstlich mästen. Schliesslich macht Vf. noch auf die ausserordentlichen Leistungen der Kulis aufmerksam, welche die zweirädrigen Droschken (Jinrikisha) ziehen und hierzu vermuthlich durch ihre hauptsächlich aus Reis bestehende Nahrung befähigt werden.

[*P. L. Panum* (19) behandelt in einem auf dem 8. internationalen Congresse in Kopenhagen gehaltenen Vortrage die für die Diätetik in Krankenhäusern, Gefängnissen etc. von der physiologischen Forschung festgestellten Regeln, und zeigt an concreten Beispielen, dass gegen diese Regeln von den Administrationen der Krankenhäuser etc. nicht selten verstossen wird. Der Vf. schlägt zuletzt dem Congresse vor, dahin zu streben, dass durch Zusammenwirken der Sachverständigen in den verschiedenen Ländern ein Material gesammelt wird, welches über die Stellung oben genannter Fragen in jedem Lande Aufschluss geben könnte. Um in dieser Richtung ein günstiges Resultat zu erlangen, müssten natürlich die Fragen scharf formulirt werden, und der Vf. schlägt auch eine Reihe diesbezüglicher specieller Fragen vor; was diese betrifft, wird auf das bald im Congressberichte erscheinende Original verwiesen. Mehrere Sachverständige verschiedener Nationalitäten haben zu dem Zwecke schon ihre Mitwirkung zugesagt. *Christian Bohr.*]

A. Wynter Blyth (20) hat die Ingesta und Egesta von Mr. E. P. Weston, welcher 5000 englische Meilen in 100 aufeinander folgenden Tagen (Sonntage ausgenommen) zu Fuss zurücklegte, während der letzten 6 Tage untersucht. Am Schlusse seines Berichtes giebt er folgende Uebersicht über seine Resultate: „Eine gute Vorstellung über die Menge der wirklich verbrauchten oder durch den Muskelmechanismus aufgewandten Nahrung erhält man, indem man die Nahrung und die Excreta mit einander vergleicht, nämlich:

	Ingesta während der 5 correspondirenden Tage	Egesta	Differenz
Wasser	18947,8 grm.	11296,09 grm.	—7651,7 grm.
Fett	323,15 „	77,88 „	— 245,3 „
Kohlehydrate . .	3999,8 „	114,65 „	—3885,2 „

Die Menge der Albuminoïde in der Nahrung während der 5 Tage, innerhalb welcher alle Egesta gesammelt wurden, betrug 1179,2 grm., entsprechend 186,2 grm. N; die Gesammtmenge des während derselben Periode durch die Nieren ausgeschiedenen Stickstoffs war 117,5 grm.,

und durch den Darm 48,8 grm.; dies abgezogen von dem Stickstoff der Nahrung giebt einen Unterschied von 19,9 grm.; obschon sich hieraus ergiebt, dass aller ausgeschiedener Stickstoff aus der Nahrung stammt, scheint doch etwas von demselben zurückgehalten worden zu sein, und das Stickstoffgleichgewicht war nicht vollkommen. K. Vierordt berechnet unter der Annahme, dass 1 grm. Kohlenstoff bei vollständiger Verbrennung 8080 Wärmeeinheiten, und 1 grm. Wasserstoff 34460 Wärmeeinheiten entspricht, dass die Nahrung eines Mannes, bestehend in 120 grm. Albuminoïde, 90 grm. Fett und 330 grm. Kohlehydraten, 2922011 Wärmeeinheiten entspricht; zieht man den im Koth und Harn ausgeschiedenen Kohlenstoff und Wasserstoff entsprechend 457882 Wärmeeinheiten ab, so bleiben 2464129 Wärmeeinheiten übrig, welche den Kohlenstoff und Wasserstoff repräsentiren, die als der vollkommenen Verbrennung unterlegen angesehen werden können. Eine ähnliche Berechnung ergiebt die täglichen Mittelwerthe für Weston's Wärmeeinheiten zu 4690183, oder gerade etwa das Doppelte von dem, was Vierordt für einen Mann, der gewöhnliche Arbeit bei der oben angegebenen Normalkost verrichtet, berechnet. Nimmt man die gebräuchliche Angabe, dass ein Mensch beim Gehen auf einer ebenen Fläche $^1/_{20}$ seines Gewichtes durch die durchschrittene Entfernung hebt, dann war die täglich von Weston in der Victoria Hall geleistete Arbeit gleich 2462071 Kilogrammmeter (793 Fusstonnen). Nach gebräuchlicher Annahme sind 1552795 Kilogrammmeter (500 Fusstonnen) täglich eine übermässige Arbeit, das gewöhnliche Tagewerk beträgt meist wenig mehr als $^1/_3$ hiervon. Obschon für eine begrenzte Zeit hat Weston selbst sowohl, als auch andere, grössere Anstrengung ausgehalten, seine That ist, glaube ich, in Berücksichtigung ihrer Continuität die grösste aufgezeichnete Arbeit, welche ein menschliches Wesen jemals ohne Nachtheil geleistet hat."

W. North (21) hat an sich selbst Versuche über den Einfluss der Arbeit auf die Stickstoffausscheidung ausgeführt. Die Nahrung bestand aus Fleischmehl, gewöhnlichem Mehl, getrockneten Gemüsen und Kartoffeln, und condensirter Milch, lauter Materialien, welche stets in ganz gleichmässiger Beschaffenheit zu haben sind. Bestimmt wurden N und P_2O_5 in der Nahrung, im Harn und den Fäces, SO_3 im Harn. Die Arbeit bestand im Zurücklegen von 30—47 engl. Meilen an einem Arbeitstage unter Belastung mit ca. 27 Pfund. Während des zweiten Versuches wurden im Mittel des ganzen Versuches täglich

eingeführt:	17,64	grm.	N	und	3,87	grm.	P_2O_5
ausgeführt:	16,74	"	"	"	3,92	"	"
Differenz:	— 0,90	"	"	"	+ 0,05	"	"

die Vertheilung auf Ruhe- und Arbeitstage war dabei: ausgeführt täglich

in der Ruhe:	15,22 grm. N,	3,59 grm. P_2O_5 und	2,74 grm. SO_3
" " Arbeit:	17,95 [1]) " "	4,19 " " "	2,97 " "
Differenz:	+ 2,73 " "	+ 0,60 " " "	+ 0,23 " "

Aehnliche Resultate ergaben die beiden anderen Versuche, sodass hiernach eine Steigerung des Eiweisszerfalls durch forcirte Arbeit in diesen Versuchen stattgefunden hat.

W. Kochs (22) berichtet in einer Brochüre über Eigenschaften, Zusammensetzung und Nahrungswerth eines von ihm dargestellten und in den Handel gebrachten Fleischpeptons. Nach einer Analyse von Bodländer enthält das weiche, in Porzellanbüchsen verpackte Präparat 40,44 Proc. Wasser; die Trockensubstanz besteht aus

Eiweiss (in Wasser unlöslich)	2,11 Proc.	
" (in Wasser löslich, durch Na_2SO_4 fällbar)	24,80 "	} 48,06 Proc.
" (in Wasser löslich, durch Am_2SO_4 fällbar)	21,15 "	
Extractivstoffe des Fleisches		40,66 "
Asche (abzüglich der aus organischer Substanz gebildeten Schwefelsäure)		11,28 "
		100,00 "

Vf. hat mit diesem Fleischpepton auch Fütterungsversuche an Hunden und Katzen angestellt und in allen Fällen eine günstige Wirkung des Peptonzusatzes zu der Nahrung constatiren können. So wurden z. B. im 2. Versuche zwei 8 Wochen alte Hunde 25 Tage lang täglich entweder mit 400 grm. Milch und 8 grm. Stärke, oder mit 400 grm. Milch, 8 grm. Stärke und 20 grm. Pepton gefüttert, und nach je 10 Tagen die Nahrung gewechselt. Der erste Hund zeigte während der ersten Dekade mit Pepton eine Zunahme von 340 grm., während der zweiten ohne Pepton eine Abnahme von 10 grm., während der letzten 5 Tage mit Pepton eine Zunahme von 165 grm.; der zweite Hund zeigte während der ersten Dekade ohne Pepton eine Zunahme von 180 grm., während der zweiten mit Pepton eine solche von 270 grm., und während der letzten 5 Tage ohne Pepton eine Abnahme von 30 grm.

S. Ringer (23) hat Untersuchungen über den Einfluss salzhaltiger Wässer auf Fische u. s. w. angestellt. Ellritzen, Stichlinge, Goldfische, Aale u. s. w. können in destillirtem Wasser nicht leben; die Stichlinge sterben darin in ca. 14, die Ellritzen in ca. 4,5 Stunden. Die Ursache ist hier die Abwesenheit gewisser anorganischer Salze. Vf. untersuchte zunächst den Einfluss von Kochsalz, Natriumbicarbonat, Chlorkalium, Chlorcalcium und verschiedener Combinationen dieser Salze auf Ellritzen, indem er diese Fische in destillirtes Wasser brachte, welchem

1) Im Med. Centralbl. steht hier 15,95, was wohl in Rücksicht auf die angegebene Differenz als Druckfehler zu betrachten ist, da im dritten Versuche die Differenz für N 5,04 betrug. (Ref.)

kleine Mengen der genannten Salze zugesetzt worden waren. In allen Fällen war die Wirkung der Salze eine günstige, das Leben der Fische verlängernde; NaCl, $NaHCO_3$ und KCl wirken ziemlich gleich, $CaCl_2$ dagegen hat den günstigsten Effect. Noch besser wirkte ein Gemisch von $NaHCO_3$ und $CaCl_2$; z. B. 10 ccm. einer 1 proc. Lösung von $CaCl_2$ zu 1000 ccm. destillirten Wassers erhielt das Leben der Fische ca. 24 Stunden, aber der Zusatz von 20 ccm. 1 proc. Lösung von $NaHCO_3$ und 20 ccm. 1 proc. Lösung von $CaCl_2$ zu 1000 ccm. destillirten Wassers bewirkte, dass von zehn Fischen einer am 3. Tage starb, zwei am 17., und sieben waren noch am 19. Tage am Leben. Wurden solche länger als die anderen lebenden Fische in destillirtes Wasser gebracht, so starben sie in wenigen Stunden; daraus scheint hervorzugehen, dass die früher gestorbenen Fische gewisse Stoffe, wahrscheinlich anorganische Salze, an das Wasser abgegeben und dasselbe somit besser geeignet für die Ueberlebenden gemacht haben. Vf. versuchte auch, ob sich die Fische nicht an fremde Substanzen gewöhnen lassen, allein nur in einem Falle mit Erfolg; eine Ellritze lebte 12 Tage in einer Mischung von 10 ccm. $CaCl_2$-Lösung und 5 ccm. KCl-Lösung (beide 1 procentig) mit 1000 ccm. Wasser. Am 13. Tage wurde sie in eine ähnliche Mischung mit nur 4 ccm. KCl-Lösung gesetzt, am 14. in eine solche mit 3 ccm. KCl-Lösung u. s. f., bis sie am 19. Tage in eine reine Chlorcalciumlösung kam (10 ccm. zu 1000 ccm. Wasser), welche öfters gewechselt wurde, und in welcher sie noch am 34. Tage lebendig und thätig war, obgleich sie während der ganzen Zeit nicht gefüttert worden war. Setzt man zu gewöhnlichem (tap) Wasser grössere Mengen Chlorcalcium, so ist dies nachtheilig für die Fische; zwölf Ellritzen in 2 l. Wasser mit 300 ccm. 10 proc. $CaCl_2$-Lösung starben sämmtlich in 24 Stunden.

Hermann Rieder (24) hat Versuche angestellt, um die Menge des im Kothe befindlichen, nicht von der Nahrung herrührenden Stickstoffes zu bestimmen. I. *Versuche am Hunde.* Ein kleiner Hund von 7 kgrm. schied in einer neuntägigen Hungerreihe 11,88 grm. trocknen Koth mit 7,12 Proc. N aus, also täglich 1,32 grm. mit 0,094 grm. N; bei Fütterung mit 70 grm. lufttrocknen, N-freien Stärkemehls und 6,4 grm. Fett in 7 Tagen 21,3 grm. trocknen Koth mit 3,67 Proc. N und 15,47 Proc. Asche, also täglich 0,11 grm. N und 0,47 grm. Asche. Eine zweite ähnliche, 4 tägige Reihe mit 140 grm. Stärke und 11,3 grm. Fett ergab 23,8 grm. Trockenkoth mit 3,85 Proc. N und 10,23 Proc. Asche, also täglich 0,22 grm. N und 0,61 grm. Asche; im Harn täglich im Mittel 1,59 grm. N. Mit 200 grm. Fleisch gefüttert lieferte derselbe Hund 2,18 grm. Trockenkoth mit 0,16 grm. N, nach Aufnahme von 500 grm. Fleisch 3,3 grm. trocknen Koth mit 0,24 grm. N. Daraus ergiebt sich, „dass bei Aufnahme von N-freiem Stärkemehl mehr N im Kothe entleert wird als bei Hunger, und so viel wie bei Zufuhr von Fleisch, d. h.

dass bei steigender Thätigkeit des Darms auch die Se- und Excretionsproducte desselben an Menge entsprechend zunehmen". Dabei ist noch zu beachten, dass durch Fett, Stärke oder Zucker die Menge der abgesonderten Galle nicht vermehrt wird. — II. *Versuche am Menschen.* Bei diesen wurden Kuchen aus N-freiem Stärkemehl, Zucker, Schmalz und einer Mischung von Weinstein und doppeltkohlensaurem Natron gebacken und während 3 Tagen als Nahrung gereicht. Die Hauptresultate der drei Versuche sind in folgender Tabelle enthalten:

Versuch	N im Harn	Koth		
		trocken	Proc. N	grm. N
1	9,30	13,4	4,08	0,54
2	9,50	15,4	5,69	0,87
3	7,16	13,4	5,85	0,78

Im Mittel werden also täglich im Koth des Menschen bei nahezu N-freier Kost 0,73 grm. N ausgeschieden. „Wenn nun im Tag nach den Versuchen von Pettenkofer und Voit bei reichlicher gemischter Kost im Mittel 2,53 grm. N im Koth enthalten sind, so rühren davon etwa 1,80 grm. = 71 Proc. von der Nahrung her und etwa 0,73 grm. = 29 Proc. sind Reste der Excrete des Darmkanals." Rubner fand in seinen Ausnützungsversuchen mit Eiern oder Fleisch in 13—17 grm. trocknem Koth 0,6—1,2 grm. N; es ist daher wahrscheinlich, dass auch dieser Koth beim Menschen wie beim Hunde grösstentheils aus Ausscheidungen aus dem Körper in das Darmrohr besteht. Von Vegetabilien bleibt viel unverdaut, infolge wovon im Koth täglich 2,4—4,3 grm. N enthalten waren. Die Ausnützungsgrösse des Stickstoffs der Nahrungsmittel im Darmkanal stellt sich also, wie schon Rubner bemerkt, etwas günstiger, als sich aus der N-Einfuhr und der N-Ausfuhr im Koth berechnet; bei Feststellung der Zersetzungsgrösse der N-haltigen Substanzen im Körper ist der aus den Excreten des Darmkanals herrührende Stickstoff zu berücksichtigen. Beim Menschen wäre demnach im Mittel 0,73 grm. N zu letzterem zu rechnen, beim Hunde für gewöhnlich sogar fast der ganze N-gehalt des Kothes. Wie sich die Sache beim Pflanzenfresser verhält, ist vorläufig noch nicht zu übersehen; wahrscheinlich ist bei ihm die Menge der täglich gelieferten Reste der Verdauungssäfte eine beträchtlichere als beim Fleischfresser, doch ist eine Schätzung derselben noch nicht möglich.

Friedrich Müller (25) hat den normalen, unter verschiedenen Bedingungen gebildeten Koth des Fleischfressers untersucht.

I. *Das Meconium.* Dasselbe entsteht im Dickdarm aus dem dünnbreiigen Dünndarminhalte und zwar vermuthlich nicht blos durch Eindickung, sondern auch infolge anderer Processe, wofür der Uebergang

der ursprünglich rothen Farbe in dunkelgrün spricht. Mikroskopisch findet man im Dickdarm zahlreiche hochgelbe, stark lichtbrechende, unregelmässig gestaltete Schollen, Cylinder- und Plattenepithelien, Cholestearintafeln, spärliche nadelförmige Krystalle, und beim Lamm sehr zahlreiche briefcouvertähnliche Krystalle (oxalsaurer Kalk). Beim ausgetragenen Lamm fand Vf. im Mittel 66,2 feuchtes = 53,6 grm. trockenes Meconium (3 Beobachtungen); bei einem 12monatl. Pferdefötus 445,0 grm. feuchten = 88,0 grm. trockenen Dickdarminhalt. Durch Aether gehen ausser höheren Fettsäuren eigenthümliche fett- und wachsähnliche Substanzen, Cholestearin, Farbstoffe u. s. w. in Lösung (beim Lamm 12,4 Proc.). Die Trockensubstanz von menschlichem Meconium hinterliess 6,20 Proc. Asche, das vom Pferde 9,33 Proc.; dieselbe hat eine röthliche Farbe und ist schmelzbar, enthält bedeutend mehr in Wasser lösliche Bestandtheile, als die Asche des Kothes erwachsener Thiere. Dieser Umstand lässt darauf schliessen, dass die Resorption im fötalen Darmkanal nur gering ist; das Taurin der Galle bleibt im Koth. Der Kalkgehalt ist beim Pferdemeconium viel höher, als beim menschlichen, vielleicht weil das kleine menschliche Skelet wenig verknöchert ist und wenig Kalk bedarf und in Umlauf setzt. Der Gehalt an Magnesia und Phosphorsäure läuft demjenigen an Kalk nicht parallel; der Chlorgehalt ist relativ reichlich. Frisches Meconium reagirt stets schwach sauer.

II. *Der Hungerkoth* des Fleischfressers ist nach Aussehen, Zusammensetzung und Entstehung dem Meconium ganz analog; er ist beim Hunde schwarz, pechartig, von schwachem, kaum fäcalem Geruch und schwach saurer Reaction. Sein Gehalt an Trockensubstanz ist meist gross, sinkt jedoch gegen das Ende, und in den letzten Tagen vor dem Tode treten manchmal diarrhoische Entleerungen ein. Die für den Tag berechneten Mengen von trockenem Hungerkoth sind ziemlich wechselnd und schwanken beim Hunde zwischen 0,66 und 4,84 grm.; Verhältnisse, die theils von dem Auftreten pathologischer Erscheinungen, theils aber auch von der Grösse und dem Ernährungszustande des Thieres abhängen. Die erste der angegebenen Zahlen stammt von einem Hunde von 7, die zweite von einem von 42,6 kgrm. Körpergewicht. Der Gehalt an Aetherextract schwankt zwischen 17,7 und 47,9 Proc. der Trockensubstanz; das Aetherextract aus dem Dünndarminhalte löst sich auffallenderweise völlig in Wasser, enthält demnach kein Fett, welches sich dagegen im Dickdarminhalte findet. Bisweilen kommt auch Hydrobilirubin im Hungerkoth vor. Die Asche desselben ist röthlich, enthält weniger in Wasser lösliche Bestandtheile als das Meconium. Da nach Voit von einem hungernden Gallenfistelhunde täglich 4 grm. trockene Galle (also mehr als der trockene Koth im Hunger beträgt) ausgeschieden wurde, muss auch im Hunger ein grosser Theil der Galle wieder resorbirt werden.

III. *Der Fleischkoth* ist fest, geformt, aussen pechartig und schwarz,

in der Mitte dunkelbraun, von fadem, nicht eigentlich fäcalem Geruch; der Wassergehalt schwankte in einer grossen Reihe von Beobachtungen zwischen 61—73 Proc. (Mittel 66 Proc.). Er reagirt häufig alkalisch; die schwarze Farbe rührt nicht allein von Gallenfarbstoff oder unzersetztem Hämatin der Nahrung her, denn der Fleischkoth und auch der Hungerkoth von Gallenfistelhunden ist ebenfalls schwarz. Muskelfasern lassen sich beim Hunde nicht darin nachweisen, wohl aber beim Menschen; beim Hunde finden sich stark gelbgefärbte, glasige Schollen, spärliche nadelförmige Krystalle und eine ungeheure Anzahl Bakterien und Mikrokokken. Nur wenn dem Hunde mehr Fleisch gegeben wird, als er resorbiren kann, treten Diarrhöen auf, in denen sich auch Muskelfasern erkennen lassen; diese Grenze der Aufnahmsfähigkeit ist je nach der Grösse des Hundes, dem Zustande seines Darmkanals und der vorhergegangenen Nahrung sehr verschieden; wurde z. B. für einen Hund von von 20 kgrm. bei 1500 grm. Fleisch, für einen von 38 kgrm. bei 2660 grm. gefunden (Voit). Die Menge des Kothes steigt mit der Menge des verfütterten Fleisches, aber nicht ebenso schnell; Fleischmengen von 500, 1000, 1500, 2000 und 2500 grm. entsprechen Kothmengen von 5,1, 9,2, 10,2, 11,1 und 15,4, welche sich wie 1 : 1,8 : 2,0 : 2,2 : 3,0 verhalten; der Fleischkoth muss demnach wie der Hungerkoth zum allergrössten Theile aus den Resten der in den Darm ergossenen Verdauungssäfte und, ausser Mucin und zerfallenen Epithelzellen, aus Ausscheidungsproducten der Darmwand bestehen, welche bei grösserer Nahrungszufuhr und vermehrter Zersetzung im Körper ebenfalls vermehrt werden. Dass die unverdauten Reste des Fleisches nur einen geringen Theil des Kothes ausmachen, dafür spricht auch der Umstand, dass die Menge des Kothes bei gleichbleibender Nahrungsmenge innerhalb weiter Grenzen (bei 1500 grm. Fleisch z. B. zwischen 7,8 und 12,8 grm.) schwanken, und umgekehrt bei sehr verschiedenen Fleischmengen dieselbe (z. B. bei 800 grm. Fleisch 9,9 grm., bei 2000 grm. Fleisch 10,0 grm.) sein kann. Erfolgen die Entleerungen häufiger oder sind dieselben wasserreicher, dünnflüssig, so ist auch stets die Menge des auf den Tag treffenden Kothes etwas vermehrt; dagegen lässt sich ein Einfluss der Eiweisszersetzung auf die Kothmenge nicht nachweisen. Im Darminhalte einer mit Fleisch und etwas Milch und Brod gefütterten Katze fanden sich unveränderte Gallensäuren neben Cholalsäure (Dünndarm), im Dickdarm viel Cholalsäure, aber auch noch etwas unzersetzte Gallensäuren. Ebenso liessen sich Cholalsäure und Gallensäuren im Kothe eines nur mit Milch ernährten Kindes nachweisen. — Die Menge des Aetherextractes im Fleischkoth ist sehr wechselnd; dasselbe besteht aus freien Fettsäuren, Seifen, Neutralfett, Cholestearin u. s. w.

Die Zusammensetzung des Fleischkothes ist beim Gallenfistelhund anders als beim Normalhund; bei ersterem ist derselbe ascheärmer

(15,03 Proc. Asche gegen 22,58 Proc. bei nahezu gleichem Stickstoffgehalt: 6,24 gegen 6,01 Proc.) und reicher an Aetherextract. Die Menge des täglich ausgeschiedenen Trockenkothes ist beim Gallenfistelhund etwas grösser, und ebenso die absolute Aschen- und Stickstoffmenge, deren Ausnutzung demnach etwas schlechter ist. Aus den Analysen der Asche von Fleischkoth normaler Hunde ergiebt sich, dass derselbe procentisch bedeutend weniger Alkalien enthält als der Hungerkoth, während die absoluten Mengen in beiden Fällen nicht sehr verschieden sind; die Menge der Magnesia ist dagegen relativ und absolut im Fleischkoth viel bedeutender wegen des hohen Magnesiagehaltes des Fleisches. Von Kalk findet sich bei Fleischnahrung im Koth eines grösseren Hundes mehr als in der Nahrung. „Beim Fleischfresser wird der Kalk zum weitaus grössten Theile durch den Darmkanal aus dem Organismus ausgeschieden, während die Magnesia und in noch höherem Grade die Phosphorsäure den Körper hauptsächlich durch den Harn verlassen.“ Diese Ausscheidung des Kalkes muss von der Darmwand selbst geschehen, da die Galle und der pankreatische Saft dabei nur in sehr geringem Maasse betheiligt sein können. Der Schwefel im Fleischkoth tritt gegenüber dem im Meconium bedeutend zurück; er stammt nur in geringem Maasse vom Taurin, da seine Menge auch nach der Gallenfisteloperation nahezu dieselbe bleibt; so schied z. B. ein Hund von 22 kgrm. bei Fütterung mit 350 grm. Fleisch und 150 grm. Zucker täglich 0,0873 grm. S im Koth aus, nach Anlegung der Gallenfistel aber bei Fütterung mit 600 grm. Fleisch und 200 grm. Zucker 0,1148 grm. S.

Bei Fütterung mit Leim wird ein braungelber, ziemlich weicher Koth entleert, der bei Zusatz von Fleisch oder Fett bald dunkler und consistenter, bald heller und flüssig wird; die Steigerung der Menge desselben gegenüber der des reinen Fleischkothes ist aber nicht bedeutend, und auch die Ausschliessung der Galle verschlechtert nicht die Ausnutzung des Leimes. Der Gehalt an Trockensubstanz ist beim Leimkothe meist etwas geringer als beim Fleischkothe. Nach Fütterung mit Sehnen oder mit Knorpel ist der Koth schwarz und pechartig und enthält nur geringe unveränderte Reste dieser Nahrung. Nach Fütterung mit mürben Knochen erscheint der bekannte weisse Knochenkoth, welcher mehr phosphorsauren Kalk als die verfütterten Knochen enthält, wonach also eine Resorption von Kalk aus den Knochen nicht stattfindet.

IV. *Der Fettkoth.* Kleine Mengen Fett neben Fleisch gefüttert bewirken keine Veränderungen in den Eigenschaften des Fleischkothes; grössere Mengen aber machen den Koth weicher, derselbe wird an der Oberfläche graubraun, im Innern dunkelbraun, reicher an Aetherextract und ärmer an Wasser. Auch die Tagesmenge des Trockenkothes wird grösser, selbst wenn man den Fettgehalt in Abzug bringt, denn die Ausnutzung der Trockensubstanz ist bei Fettzusatz etwas schlechter als

bei reiner Fleischkost. Allzu grosse Fettmengen bewirken endlich höchst übelriechende Diarrhöen, die, wie geschmolzenes Fett, flüssig entleert werden, in der Kälte aber sofort erstarren. Im Aetherextract des Fettkothes vom normalen Hunde sind ebenfalls freie Fettsäuren, Neutralfette und Seifen (diese sind in den Analysen stets als Fettsäuren berechnet). Beim Gallenfistelhund sind diese Substanzen bedeutend vermehrt, und zwar findet sich, wie schon Röhmann angiebt, ein grosser Theil des verzehrten Fettes in Form von freien Fettsäuren und Seifen. Giebt man einem normalen Hunde viel mehr Fett mit dem Fleisch, als er verdauen kann, so treten sehr übelriechende flüssige, beim Erkalten erstarrende Entleerungen ein, deren Aetherextract aber mehr Neutralfett und weniger freie Fettsäuren enthält, als das aus dem noch entsetzlicher riechenden Fettkothe des Gallenfistelhundes. Danach scheint es, als ob in dem Darme des letzteren sich besondere Vorgänge abspielten. „Es ist daher nicht richtig, wenn Voit es durch seine Versuche für bewiesen hielt, dass der grösste Theil des Fettes als Neutralfett resorbirt wird, es ist aber bis jetzt auch nicht bewiesen, dass dies nicht der Fall ist.“ — In einem Versuche bekam ein Hund Knochen mit Speck zu fressen, worauf sich im trockenen Kothe die Menge der Seifen beträchtlich vermehrt fand; die Fettresorption kann indessen durch eine solche Seifenbildung nur unerheblich beeinträchtigt werden, da nach Rubner das Fett der Milch bis zu 96,7 Proc. resorbirt wird, während doch gleichzeitig ein sehr kalkreicher Koth entleert wird.

V. *Der Zuckerkoth* ist gelb bis gelbbraun, von der Consistenz einer Pomade und von neutraler Reaction; Zucker findet sich darin nur selten und dann in geringer Menge. Bei ausschliesslicher Zuckerfütterung wird nur wenig entleert, und bei Zufuhr von Fleisch und Zucker eben so viel wie bei Fleischkost allein; häufig, besonders bei Milchzucker, treten Diarrhöen auf, und regelmässig sind nach längerem Gebrauch von Zucker dem Kothe zähe Schleimklumpen beigemengt.

VI. *Der Stärkekoth.* Bei reiner Stärkefütterung ist der Koth dunkelbraun, consistent, dem Hungerkothe ähnlich. Wird Fleisch und nicht zu viel Stärke gefüttert, so ist der Koth wie reiner Fleischkoth beschaffen, seine Menge weicht nur wenig von der bei reiner Fleischkost ausgeschiedenen ab und ist etwa 4mal geringer als bei entsprechender Brodfütterung. Wird jedoch mehr Stärke gegeben, als der Darm bewältigen kann, so besteht der aussen schwarze und normale Koth im Innern aus grauen unveränderten Stärkeklümpchen, und enthält auch Traubenzucker.

VII. *Der Brodkoth.* Dass die Form, in welcher die Nahrungsstoffe, z. B. Eiweiss und Kohlehydrate, dem Organismus zugeführt werden, von grösster Bedeutung für die Aufnahme derselben im Darmkanal ist, zeigt sich sehr deutlich, wenn man Brod füttert. Während bei

Fütterung von Fleisch und Stärke die Kothmenge nur gering ist, ist dieselbe bedeutend, wenn man die gleichen Mengen Eiweiss und Kohlehydrate in Form von Schwarzbrod darreicht. Bei Fleischkost wird alle 4—6 Tage eine kleine Menge Koth entleert, bei Fütterung mit Schwarzbrod meist täglich zweimal eine grössere Menge. Der Brodkoth ist gelbbraun, breiartig, mit vielen Gasbläschen durchsetzt, sehr wasserreich (Mittel 79 Proc.), von stark saurer Reaction. Er enthält viel niedere Fettsäuren, namentlich Buttersäure, ferner unveränderte Stärke, aber keinen Zucker. Die Buttersäure stammt von der sauren Gährung, in welche die Stärke des Schwarzbrodes (nicht des Weissbrodes u. s. w.) übergeht, her; sie veranlasst lebhafte Peristaltik und dadurch auch eine schlechtere Ausnutzung des Stickstoffs, von welchem 8—23 Proc. im Koth verloren gehen. Zusatz von Fleisch oder Fleischextract ändert hieran nichts. Im Alkoholätherextract findet sich Cholalsäure neben unveränderten Gallensäuren.

Die Menge des Kothes steigt bei Brodfütterung in ziemlich geradem Verhältniss mit der Nahrungszufuhr; der Brodkoth stellt demnach hauptsächlich Nahrungsrückstände dar, gegen welche die der Darmsäfte sehr zurücktreten. — Bezüglich der vielen Tabellen muss auf das Original verwiesen werden.

M. A. Randolph und *A. E. Roussel* (26) fanden bei 14 Kindern und 6 Erwachsenen, die täglich zweimal Einreibungen mit Leberthran während 11 Tagen bis 3 Wochen erhielten, in 80 Proc. der Fälle eine beträchtliche Zunahme des Fettgehaltes der Fäces, welche sie von einer Ueberladung des Organismus mit Fett herleiten.

F. A. Hoffmann (27) theilt Betrachtungen über absolute Milchdiät mit, denen die Zahlenangaben über folgende zwei Versuche entnommen werden mögen. Ein gesunder kräftiger junger Mann (Mediciner), der reichlich zu thun hatte, gewöhnte sich allmählich an Milch, unter Verminderung seiner anderweitigen Nahrung, bis er zuletzt nur noch Milch genoss. Er konnte jedoch kaum 3 l. täglich consumiren, bekam sehr leicht ein Gefühl von Vollsein im Magen, fühlte sich etwas matt; das Körpergewicht ging anfangs bedeutend herab, wurde jedoch später constant, und zu dieser Zeit wurde für drei Tage die N-Aufnahme und -Ausgabe bestimmt. Da dieser Versuch im Winter bei einer Aussentemperatur von ca. —10° gemacht worden war, so wurde derselbe im Sommer bei einer Temperatur von ca. 20° wiederholt, wobei wiederum nicht mehr als 3 l. täglich genossen werden konnten und auch sonst die bereits angeführten Erscheinungen wieder auftraten. Folgende etwas gekürzte Tabelle (s. S. 311) enthält die Zahlenwerthe.

Wie man sieht, wurde in den drei Tagen trotzdem, dass das Körpergewicht nahezu constant blieb, eine beträchtliche Menge Stickstoff vom Körper abgegeben, im Sommer jedoch 8 grm. weniger als im Winter.

Dies entspricht ca. 50 grm. Eiweiss oder 455000 Calor. Wärmeproduction. Jedenfalls geht aus diesen Versuchen hervor, dass im Winter eine grössere N-Consumption stattgefunden hat, und dass bei einer täglichen Zufuhr von ca. 3 l. Milch „die Verluste für einen arbeitenden Menschen sich so erheblich gestalteten, dass innerhalb einer Woche der Experimentator für seine Gesundheit besorgt werden konnte". Bezüglich der Erörterungen, ob und wann absolute Milchdiät bei Kranken angezeigt ist oder nicht, muss auf das Original verwiesen werden.

Datum	Genossene Milchmenge	N-Gehalt	N im Harn	N im Stuhl	Totale N-Ausgabe	N-Verlust	Körpergewicht	Bemerkungen
4.	—	—	—	—	—	—	67800	Winterversuch; Beginn der absoluten Milchdiät.
8.	2650	—	—	—	—	—	66000	Der Stuhl vom 9.—11. war normal geformt.
9.	2590	34,4 (2,7 Proc. Alb.)	19,55	4,5	64,71	30,31	66200	
10.	2650		21,5				66250	
11.	2900		19,16				66100	
12.	—	—	—	—	—	—	65800	Aufgehört mit der absoluten Milchdiät.
17.	—	—	—	—	—	—	71300	Sommerversuch; Beginn der absoluten Milchdiät.
21.	2590	—	—	—	—	—	69800	Der Stuhl war vom 23.—25.
22.	2700	—	17,9	—	—	—	69400	normal geformt, aber am
23.	2830	43,7 (3,15Proc. Alb.)	17,7	1,37	56,18	12,48	69200	Abend des 25. trat heftiger
24.	3015		18,5	1,35			69400	Durchfall ein, so dass der
25.	2830		15,9	1,36			69400	Versuch abgebrochen wer-
26.	—	—	—	—	—	—	68600	den musste.

Prior (28) theilt die Resultate seiner an sich selbst angestellten Untersuchungen über den Einfluss des Chinins auf den Stoffwechsel des gesunden Organismus mit. Vf. giebt zunächst eine kritische Uebersicht über die bereits früher in dieser Richtung ausgeführten Versuche und zeigt, dass dieselben die Frage noch nicht endgültig gelöst haben. Während seiner eigenen Versuche nahm er täglich folgende Mengen Nahrung zu sich: 250 grm. reines Fleisch (= 8,50 grm. N), 850 grm. Milch (= 4,35 grm. N), 300 grm. Brod (= 3,84 grm. N), 170 grm. Butter (= 0,17 grm. N), 300 grm. Kartoffeln (= 1,20 grm. N), 15 grm. Kochsalz, 500 grm. Bier (= 0,32 grm. N) und 500 grm. Wasser, in Summa 19,38 grm. N. Folgende Tabelle (s. S. 312) enthält die Resultate der Analysen von Harn und Koth.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass das Chinin den Zerfall eiweissartiger Substanzen im Organismus stark hemmt. Die Menge der ausgeschiedenen Stoffwechselproducte nimmt in allen Fällen ab, ganz besonders diejenige der Harnsäure. Gleichzeitig steigt aber die Wasserausscheidung, so dass die Harnmenge bis zu 14 Proc. steigt, welcher

Harnmenge	Sp. Gew.	Harnstoff	Harnsäure	Chlornatrium	Schwefelsäure	Phosphorsäure	N im Koth	Erklärung
ccm.		grm.	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.	
1586	1020	39,76	0,74	18,64	2,50	3,68	0,67	Normalwerthe; Mittel aus 7 Tagen.
1800	1017	32,7	0,12	17,10	2,00	3,17	0,43	1,5 grm. Chinin. muriatis. auf einmal.
1700	1019	37,0	0,52	18,10	2,13	3,40	0,34	} Nachwirkung der vorstehenden 1,5 grm. Chinin.
1650	1019	38,4	0,62	18,51	2,29	3,42	1,13	
1590	1020	39,5	0,71	18,54	2,28	3,43	0,54	
1650	1018	35,6	0,39	17,92	1,98	3,04	0,41	1 grm. Chinin.
1700	1018	32,4	0,17	17,13	1,76	3,00	0,02	1 grm. Chinin + Nachwirkung vom Tage vorher.
1880	1016	31,2	0,09	16,02	1,18	2,67	1,11	1,5 grm. Chinin + Nachwirkung vom Tage vorher.
1700	1020	36,2	0,47	18,01	2,12	2,76	0,60	} Nachwirkung vorstehender Chinintage. } Chininreaction im Harn sehr deutlich, im Stuhle nicht.
1600	1020	38,0	0,72	18,45	2,32	2,98	0,54	Im Harn deutliche Reaction.
1600	1019	39,6	0,75	18,59	2,49	3,37	0,32	Im Harn keine Reaction.
1600	1020	35,4	0,60	18,13	2,01	3,19	0,89	4 mal 0,25 grm. Chinin.
1650	1019	34,3	0,42	18,00	1,99	3,11	1,03	4 mal 0,25 grm. Chinin + Nachwirkung v. Tage vorher.
1720	1018	32,3	0,21	17,13	1,21	2,98	0,83	Ebenso.
1700	1017	37,5	0,42	17,74	2,27	3,21	0,74	} Nachwirkung vorstehender Chinintage. } Im Harn Chininreaction deutlich.
1590	1020	38,7	0,70	18,49	2,50	3,49	0,93	Ebenso.
1600	1019	39,8	0,76	18,64	2,49	3,65	0,73	Nicht mehr nachweisbar.
1820	1018	28,1	0,07	15,93	1,24	2,12	0,93	4 grm. Chinin. muriat. in 2 Dosen um 7 und 12 Uhr.
1700	1018	36,9	0,48	18,00	2,11	3,00	0,24	} Nachwirkung vorstehender Chinintage. } Chininreaction im Harn ungemein deutlich.
1600	1019	37,9	0,52	18,43	2,36	3,60	0,21	Chininreaction deutlich.
1600	1019	39,6	0,78	18,59	2,48	3,64	1,00	Im erstgelassenen Harn eben noch bemerkbar, später nicht mehr.
1630	1021	39,6	0,72	18,61	2,49	3,61	0,64	} Normaltage an vorstehenden Abschnitt anschliessend.
1520	1020	39,4	0,74	18,90	2,54	3,24	0,85	
1590	1020	39,8	0,75	18,72	2,51	3,69	0,92	

Umstand die ersterwähnte Wirkung des Chinins beeinträchtigen dürfte. Da ferner an den Tagen nach der Chinineinnahme die ausgeschiedenen Mengen die Norm nicht überschreiten, so muss man folgern, dass durch das Chinin nicht die *Ausscheidung*, sondern die *Bildung* der Stoffwechselproducte behindert wird. „Die vermehrte Diurese beruht grossentheils auf einer directen Reizung der harnbildenden Organe, welche, unmittelbar von dem vorbeigetriebenen Alkaloid getroffen, in einen Zustand activer Hyperämie versetzt werden.“ Das in den gesunden Magen eingeführte Chinin erscheint in der ersten halben Stunde im Harn; das Ende der Ausscheidung fällt in der Regel in die letzten Stunden des zweiten, selten in den Anfang des dritten Tages.

Eine zweite Versuchsreihe hat Vf. an einer mittelgrossen hungernden Hündin angestellt, und zwar zu einer Zeit, als das Thier täglich nahezu gleich viel Harnstoff ausschied; das Chinin. muriat. wurde in 100 ccm. Wasser und einigen Tropfen Salzsäure gelöst in 2 Portionen mittelst der Magensonde dem Thiere beigebracht, am Abend erhielt dasselbe noch 100 ccm. Wasser, im Ganzen also 200 ccm. pro die. Folgende Tabelle enthält die Versuchsresultate:

Tag	Körpergewicht	Trinkwasser	Harnmenge	spec. Gew.	Harnstoff	Bemerkuugen
VI.	5210	200	154	1026	7,13	Werthe vom 6. Hungertage vor dem Versuche.
VII.	5010	200	180	1020	4,51	0,5 Chinin. muriat.
VIII.	4950	200	130	1025	5,81	Chininreaction deutlich.
IX.	4840	200	148	1023	6,92	Abends Chininreaction nicht mehr vorhanden.
X.	4750	200	164	1021	4,05	0,75 Chinin. muriat.
XI.	4730	200	140	1022	5,20	Chininreaction deutlich.
XII.	4700	200	148	1026	5,03	Abends keine Chininreaction mehr.

Die Resultate dieser Versuche am Hungerhunde stimmen demnach mit den am Menschen unter normalen Bedingungen erhaltenen vollkommen überein, woraus hervorgeht, „dass dem Chinin specifische Eigenschaften zukommen, welche sich dahin äussern, dass unter seinem Einflusse der Stoffwechsel sich weniger energisch vollzieht, während die Harnmenge gesteigert wird“.

N. Simanowsky und *C. Schoumoff* (29) haben die physiologische Oxydation unter dem Einflusse von Alkohol und Morphin nach der Methode von Nencki und Sieber (Bestimmung der Menge des aus subcutan injicirten Benzol gebildeten Phenols) untersucht. Folgende Tabelle (s. S. 314) enthält die bei einem Kaninchen erhaltenen Resultate.

Die Menge des oxydirten Phenols erscheint also unter dem Einflusse des Alkohols stark herabgesetzt, viel weniger unter demjenigen des

Morphins, doch tritt auch hier besonders in den ersten 9 Stunden häufig eine solche Wirkung ein.

Phenol nach 1,0 grm. Benzol.

Kaninchen, 2320 grm. schwer.	Normal	Nach 0,3 grm.	Nach 1,7 grm.	Nach 3,4 grm.	Nach 0,02 grm.	Nach 0,03 grm.
		Alkohol pro kgrm. Körpergew.			salzsaurem Morphin	
	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.	grm.
In den ersten 9 Stunden	0,0593	0,0846	0,0325	0,0080	0,0825	0,0362
= folg. 15 =	0,1285	0,0271	0,0808	0,0465	0,1205	0,1198
Total am 1. Tage . .	0,1878	0,1050	0,1133	0,0545	0,2030	0,1560
= 2. = . .	0,0020	0,0291	0,0059	0,0298	0,0180	0,0171
= 3. = . .	—	0,0005	—	0,0002	—	—
Total:	0,1898	0,1346	0,1192	0,0845	0,2210	0,1731

Die Vff. führten sodann ganz analoge Versuche am Hunde und auch am Menschen aus, welche im Wesentlichen zu denselben Resultaten führten; die folgende Tabelle enthält die Ergebnisse eines Versuches, der an einem im N-Gleichgewichte befindlichen Hunde von 10,5 kgrm. angestellt wurde (Futter: 250 grm. fettfreies Ochsenfleisch und 200 ccm. Milch pro die).

Versuchstag	Harnmenge ccm.	Harnstoff grm.	Phenol im Harn	Bemerkungen
1	181	16,62	—	Im Mittel an den 3 Tagen vor Benzol- und Alkoholeingabe, 16,28 grm. Harnstoff.
2	170	16,42	—	
3	176	15,30	—	
Eingabe von 1,0 grm. Benzol und 20,6 grm. Alkohol.				
4	197	15,53	0,0015 grm. in den ersten 9 Stunden. 0,0172 grm. in den folg. 15 Stunden.	Im Mittel an den 3 Benzol- und Alkoholtagen, 15,74 grm. Harnstoff.
5	271	19,70	0,0544 grm.	
6	250	12,09	—	
7	270	15,83	—	Im Mittel nach den 3 Benzol- und Alkoholtagen, 16,58 grm. Harnstoff.
8	290	16,48	—	
9	192	17,38	—	
			0,0731 grm. Phenol nach 1,0 grm. Benzol gegen 0,1595 grm. im normalen Zustande.	

Die Phenolausscheidung zeigt sich demnach gegenüber dem normalen Zustande stark herabgesetzt; auf die Harnstoffausscheidung macht sich der Einfluss des Alkohols erst am zweiten Tage durch eine Vermehrung und am dritten Tage durch eine entsprechende Verminderung

bemerklich; „der Einfluss einer toxisch wirkenden Substanz lässt sich aber viel vollkommener und empfindlicher durch die Bestimmung des im Organismus disponiblen atomistischen Sauerstoffs als durch die Bestimmung stickstoffhaltiger Ausscheidungsproducte ermitteln". Auch durch Behinderung der Respiration wird beim Kaninchen die Phenolbildung und -ausscheidung stark (auf 1/3) herabgesetzt, so dass also die von Fränkel unter diesen Umständen beobachtete Steigerung der Harnstoffbildung nicht auf einer vermehrten Oxydation beruhen kann. Der Alkohol wirkt theils direct hemmend auf die Vorgänge im lebenden Protoplasma, theils nimmt er einen Theil des vorhandenen Sauerstoffs für sich in Anspruch, da er selbst in den Geweben verbrannt wird.

K. B. Lehmann (30) fasst die wichtigeren Resultate seiner Untersuchungen über die Wirkung des comprimirten Sauerstoffs auf die Lebensprocesse der Kaltblüter und auf einige Oxydationen in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Während ein ausgeschnittenes Froschherz wenigstens 24, meist aber 48—56 Stunden Pulsationen zeigt (unabhängig davon, ob man es abkühlt oder nicht), kommt in comprimirtem Sauerstoff (von 10—13 Atm.) der Stillstand nach etwa 8—9 Stunden bei Zimmertemperatur zu Stande. Möglichste Abkühlung (auf ca. 2—3°) verlängert das Leben nur wenig, etwa auf 12 Stunden. Werden die Herzen nach 24 Stunden aus dem Apparate entfernt, so zeigen die nicht abgekühlten erhaltene Erregbarkeit auf Reize, in günstigen Fällen Pulsationsgruppen, bei den abgekühlten findet fast stets ohne Berührung ein Wiederbeginn regelmässiger Pulsationen statt, die tagelang anhalten können. Oft verstreichen nur Minuten, bis die spontanen Pulsationen beginnen, nachdem man das Herz an die Luft gebracht hat. Comprimirter Sauerstoff macht also das Leben des Herzens latent, ehe er es vernichtet.

2. Ganz ebenso verhalten sich Herzen in reinem sauerstofffreiem Wasserstoff. Kälte verlängert hier die Pulsationsdauer auch nur unbedeutend, etwa von 4—5 auf 6—7 Stunden im Durchschnitt. Die Pulsationen beginnen sofort wieder, wenn die Herzen, bald nachdem sie zum Stillstand gekommen sind, an die Luft gebracht werden. Ein 24 stündiger Aufenthalt tödtet die Herzen mit oder ohne Abkühlung.

3. Die Compression an sich mit 10—12 Atm. Stickstoff, dem ungefähr 1 Atm. Sauerstoff beigemischt ist, ist in vielen Fällen keine Schädigung für das Froschherz. Am Froschherz stimmen demnach alle Thatsachen zu der Theorie, *dass comprimirter Sauerstoff auf den Organismus nur wie* (relativer, nicht absoluter) *Sauerstoffmangel wirke, von einer eigentlichen Giftwirkung ist nichts zu bemerken.*

4. Das Verhalten von ganzen, unversehrten Fröschen in comprimirtem Sauerstoff von 10—14 Atm. stimmt bis in die Details mit demjenigen, wie es Aubert für Frösche in reinem Stickstoff und in stark

durch die Luftpumpe verdünnter Luft schildert. Es tritt nach einer Periode normalen Verhaltens, eine successive Lähmung des centralen Nervensystems ein, ohne irgendwie hervorragende Erregungssymptome, der Uebergang in den Zustand der Reflexlosigkeit wird manchmal, aber selten (wie im luftverdünnten Raume) durch einige klonische Krämpfe vermittelt. Es wurde nie eine deutliche Vermehrung der Reflexerregbarkeit, nur einmal ein ganz kurzdauernder Streckkrampf beobachtet.

5. Die Behauptung Bert's, dass eine vermehrte Erregbarkeit des Rückenmarks und Krämpfe constant der Lähmung vorhergehen und eine wichtige Rolle spielen, wird für den Kaltblüter bestritten. Auch an Mäusen fehlen die Krämpfe (sogar unmittelbar ante mortem) im comprimirten Sauerstoff ganz. Die Thiere sterben bei sehr verlangsamter und vertiefter Athmung dyspnoëtisch. Die von Bert namentlich an Vögeln beobachteten Krämpfe werden als modificirte Erstickungskrämpfe zu deuten versucht und die Bildung eines Krampfgiftes, die Bert annimmt, geläugnet.

6. Mit der Rückenmarkslähmung geht eine Dunkelfärbung der Haut Hand in Hand, im akinetischen Stadium pulsiren Blut- und Lymphherzen noch lebhaft, Muskeln und Nerven sind noch gut erregbar.

7. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven und die spontanen Herzpulse hören meist ziemlich gleichzeitig auf. Die Lymphherzen pulsiren noch lange nach vollkommener Rückenmarkslähmung, sie können dann auch, ohne Störung der Pulsation herbeizuführen, durch Schnitt vom Rückenmark getrennt werden, was für ihre Automatie spricht. Das gelähmte Herz verharrt bis zur Starre in Diastole; zuletzt erst schwindet die directe Muskelerregbarkeit.

8. Brüske Decompression nach längerer Compression mit Sauerstoff von 8—12 Atm. führt zu reichlicher Gasentwicklung in Blut und Geweben der Kaltblüter, auch bei Anwendung eines Sauerstoffs, der nur 5 Proc. Stickstoff enthält. Die Decompressionskrämpfe des Frosches werden auf mechanische Rückenmarksreizung durch Gasentwicklung zurückzuführen gesucht. Auch einzelne Muskelhämorrhagien treten als Folge der Decompression auf.

9. Das entwickelte Gas muss grossentheils Sauerstoff sein. Bert's Angaben über die Folgen der Decompression beim Warmblüter sind vielfach von meinen am Kaltblüter erlangten Ergebnissen verschieden.

10. Analog wie in sauerstofffreien Gasen (Pflüger, Aubert) verlängert *Abkühlung* in comprimirtem Sauerstoff das Leben der Frösche sehr beträchtlich. Noch nach 30stündigem Aufenthalt bei 12 Atm. findet vollkommene Restitution statt. Abgekühlte Winterschnecken mit minimem Stoffwechsel sind ebenfalls sehr viel resistenter als Sommerschnecken.

11. Alle Symptome, die ein Frosch in sauerstofffreiem Gase zeigt, kommen auch im comprimirten Sauerstoff ganz gleich zur Beobachtung.

Auch die Erholungssymptome nach Zurückbringen an die Luft stimmen ganz überein.

12. Da Gifte durch Abkühlung nicht günstig beeinflusst werden, ist comprimirter Sauerstoff nicht als Gift anzusehen.

13. Die Thiere sterben vielmehr im comprimirten Sauerstoff bei stark vermindertem Stoffwechsel unter den (manchmal etwas modificirten) Symptomen eine Erstickung.

14. Das Aufhören der Lebensprocesse, des Stoffwechsels scheint mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Störung der Synthesen — wie es Pflüger zuerst vermuthete — (der alle Gewebe durchtränkende Sauerstoff wird schwer assimilirt), als in einer primären Behinderung der Spaltungsprocesse begründet.

15. Der Phosphor zeigt, wie in reinem Sauerstoff (Schönbein), so auch im comprimirten, bis zu 14 Atm., keine Spur von Leuchten, von Säurebildung, von Ozonbildung, wohl aber

16. geht vom Phosphor eine Substanz aus, die rasch Jodstärke entfärbt und Silbernitratpapier schwärzt.

17. Diese Substanz könnte Phosphordampf oder Phosphorwasserstoff sein; die einfachere und wahrscheinlichere Annahme ist die erste, die zweite ist nur unwahrscheinlich zu machen, nicht auszuschliessen.

18. Die Entfärbung der Jodstärke geschieht zwar auch ohne die Anwesenheit von Phosphor, aber enorm viel langsamer, und zwar im comprimirten Sauerstoff noch langsamer als unter einer Luftglocke.

19. Comprimirte Luft von 4 Atm. (genauer $3^6/_7$) verhindert das Leuchten ebenfalls. (Genaue Bestätigung einer Angabe von Davy.)

20. Comprimirter Stickstoff von $4^4/_5$ Atm. schwächt das Leuchten nur unbedeutend. Verunreinigungen können auch daran noch Schuld sein.

21. Während nach den Autoren bei 20—26° der Phosphor in reinem Sauerstoff leuchtet, kann er in 10 Atm. Sauerstoff auf 35° (wohl noch viel höher) erwärmt werden, ohne zu leuchten. Phosphoröl leuchtet auch bei 45° nicht in 10 Atm. Sauerstoff.

22. Phosphor vermag in 10 Atm. Sauerstoff angezündet lebhaft zu brennen.

23. Die Thénard-Meissner'sche Theorie, dass der Phosphor in reinem Sauerstoff sich mit einer Oxydschicht überzieht, die ihn vor weiterer Oxydation schütze, ist fallen zu lassen. Denn

a) das Meissner'sche Experiment, dass Phosphor in Sauerstoff heftig leuchte, ja sich entzünde, wenn man ihn eine Weile einem Kohlensäurestrom ausgesetzt hatte, erregt eine Reihe theoretischer Bedenken, und

b) gelingt nicht, wenn man die Temperatur von 17° constant erhält und Erhitzung vermeidet.

c) Die Annahme, dass Phosphor in Sauerstoff nicht zu verdunsten

vermöge, ist auch für die stärkste Sauerstoffcompression als unhaltbar erwiesen.

d) Marchand hat die gleichen Resultate wie Meissner bekommen, ohne den Kohlensäurestrom, der nach Meissner wesentlich ist; auch Marchand vermied nicht eine allmähliche Erhitzung des Phosphors.

e) Olivenöl, das auf 45° erwärmt Phosphor theils gelöst, theils in gröberer oder feinerer Emulsion enthält, leuchtet auch nicht in comprimirtem Sauerstoff, obwohl, wenn man es schüttelt, stets frische, nicht von einer Oxydschicht überzogene Phosphormoleküle an die Oberfläche des Oels kommen müssen.

f) Die Ergebnisse von Donders über den Einfluss der Compressionsdauer stimmen nicht vollkommen mit denen meiner zahlreichen Versuche überein. Meine Resultate sind: Ein Phosphorstück, das man einer noch so starken Sauerstoffcompression unterwirft, leuchtet nach der Decompression sofort wieder, wenn die Compression nicht über eine Minute dauerte. Compression von 3—5 Minuten lässt das Leuchten im Apparat erst etwa 10—16 Secunden nach dem Herauspfeifen des letzten Restes Ueberdruck auftreten, während eine Compression von etwa 10 Minuten (oder mehr, bis 72 Stunden) das Leuchten in dem mit annähernd reinem Sauerstoff von einer Atmosphäre gefüllten Apparate erst nach ½ bis 1½ Stunden eintreten lässt. An die Luft gebracht tritt aber auch nach noch so langer Compression stets sofort Leuchten ein. Auch comprimirtes, warmes Phosphoröl zeigt den gleichen Leuchtverzug. Diese Versuche sprechen ebenfalls gegen die Bildung einer Oxydhülle, die momentan entstehen müsste und nicht nach und nach dichter werden dürfte.

24. Die Annahme des Entstehens einer Hülle von condensirtem Sauerstoff um den Phosphor, der Absorption von Sauerstoff durch das Phosphoröl würde die Leuchtverzüge nach der Decompression erklären.

25. Comprimirter Sauerstoff ist nicht an sich ein träges Oxydationsmittel. Denn

a) Oxydation von reducirtem Indigo, Ferrosulphat, alkalischer Pyrogalluslösung, Cyanin geht rascher oder ebenso rasch als in Luft vor sich.

b) Radziszewski's Leuchtkörper, deren Leuchten auch auf Oxydation beruht, leuchten in stark comprimirtem Sauerstoff stärker und länger als in Luft; z. B. Terpentinöl und Leberthran.

26. Leuchtorganismen — Lampyris, Leuchtholz, Leuchtbakterien — leuchten stundenlang unverändert, endlich werden sie, wie alle Organismen, geschädigt. Es ist dies zugleich ein directer Beweis, dass ihre Leuchtkörper nichts mit wirklichem Phosphor zu thun haben.

27. Schönbein hat die Theorie aufgestellt, dass der Phosphor in reinem Sauerstoff zu leuchten aufhört, weil er kein Ozon mehr zu bilden vermöge. Es lässt sich zwar nun das halbvergessene Schönbein'sche

Experiment, Phosphor durch ozonisirten reinen Sauerstoff zum Leuchten zu bringen, auch bei einem Druck von 10 Atm. Sauerstoff wiederholen; es ist aber zu erinnern, dass damit noch lange nicht die Ozonbildung als primärer Vorgang beim Leuchten bewiesen ist.

28. Das so erzeugte Leuchten kommt nicht von Erwärmung her, ist schwach und nicht von langer Dauer. Es bleibt nicht etwa ein einmal eingeleitetes Leuchten bestehen, was auch gegen Meissner spricht.

29. Die Prüfung der Schönbein'schen Hypothese, dass die gehinderte Ozonbildung auf einer zu geringen Phosphorverdunstung im Sauerstoff beruhe, lässt dieselbe als wenig wahrscheinlich erscheinen. In Wasserstoff verdunstet Phosphor allerdings rascher als in Sauerstoff und in Stickstoff, zwischen den beiden letzten Gasen aber konnte ich keinen deutlichen Wirkungsunterschied finden.

30. Gegen die Schönbein'sche Vermuthung spricht auch die Abnahme des Leuchtens unter der Luftpumpe schon von einer mässigen Verdünnung an. (Contra Davy.) Beim Stehen unter der Luftpumpe nimmt der anfangs matte Glanz mehr und mehr zu, und der Phosphor verzehrt unter sehr gesteigertem Leuchten den letzten Sauerstoffrest. Bei sehr starkem Auspumpen scheint nach den Autoren eine primäre Leuchtverstärkung bis zur Entflammung eintreten zu können.

31. Aether verhindert das Phosphorleuchten nicht dadurch, dass er das vom Phosphor gebildete Ozon für seine Oxydirung verbraucht, denn auch in Monaten tritt nie eine saure Reaction des Aethers ein; er hemmt also primär die Ozonbildung. (Contra Graham, Fischer.)

32. Auch im möglichst sorgfältig getrockneten Raume leuchtet der Phosphor, wenn auch abgeschwächt, weiter. Die Annahme, dass eine intermediäre Phosphorwasserstoffbildung zum Leuchten nöthig sei, ist somit unwahrscheinlich."

[*Vilischanin* (31) studirte den Einfluss der Ueberfirnissung der Haut auf den Stoffwechsel N-haltiger Substanzen im Thierorganismus. Da die Ueberfirnissung der ganzen Haut zu sehr die Thiere angreift, so nahm der Verfasser nur theilweise Ueberfirnissung des Versuchsthieres vor und wählte zu seinen Versuchen den Zeitabschnitt bis zur Erscheinung der ersten Eiweissspuren im Harne.

Die Ueberfirnissung wurde mit gekochtem Oel vorgenommen. Zu Versuchen dienten zwei Hunde: ein hungernder und ein zweiter mit Stickstoffgleichgewicht. Beim hungernden Hunde, dem $^1/_9$ seiner Hautoberfläche überfirnisst wurde, nahm die Ausscheidung des Harnstoffs um 50 Proc. zu; beim normalen, dem $^1/_5$ der Hautoberfläche überfirnisst wurde, nahm die Harnstoffmenge um 6,7 Proc., an einem Tage sogar bis 18 Proc. zu. Diese Erhöhung der Harnstoffmenge konnte man durch die im Vergleich zur Norm vergrösserte Menge des ausgeschiedenen Wassers nicht erklären. Das Thier magerte schnell ab; der Appetit

war gut; die Temperatur blieb constant; kein Eiweiss im Harn; ebenfalls kein Durchfall. *F. Nawrocki.*]

Gréhant und *Quinquaud* (36) haben eine neue Versuchsreihe angestellt, um den Bildungsort des Harnstoffs im Organismus zu ermitteln, indem sie das in ein Organ ein- und aus demselben ausströmende Blut nach der Methode von Gréhant (Behandlung des Alkoholextracts einer gewogenen Blutmenge mit grüner, quecksilberhaltiger Salpetersäure im Vacuum) auf Harnstoff untersuchten. Sie fanden z. B. in 100 grm. Blut aus der V. splenica 0,0337 grm., in 100 grm. Blut aus der Carotis 0,0245 grm. Harnstoff; in 100 grm. Blut aus der V. porta 0,052 grm., der Carotis 0,040 grm. Harnstoff, in dem venösen Blute also stets erheblich mehr als in dem arteriellen. Wurde dagegen das venöse und arterielle Blut der Extremitäten und des Kopfes untersucht, so wurden stets merklich gleiche Harnstoffmengen darin gefunden, z. B. in 100 grm. Blut aus der A. femoralis 0,0318 grm., aus der V. femoralis 0,0310 grm. Harnstoff; in 100 grm. Blut aus der V. jugularis 0,0511 grm., aus der A. carotis 0,0515 grm. Harnstoff. Chylus und Lymphe wurden auch stets reicher an Harnstoff gefunden als das Blut; z. B. enthielten 100 grm. Chylus 0,1010 grm., 100 grm. Blut aus der Carotis 0,0823 grm., aus der V. splenica 0,0890 grm. Harnstoff.

W. Salomon (37) hat bereits vor längerer Zeit Untersuchungen über den Ammoniakgehalt verschiedener Organe des Thierkörpers angestellt; bezüglich der Methode sei hier nur erwähnt, dass das Eiweiss entweder durch Hitze coagulirt oder in der Kälte nach E. Salkowski durch Kochsalz und Essigsäure ausgefällt wurde, bevor das Ammoniak nach Schlösing bestimmt wurde. Vf. fand in normalem *Blut* vom Rind: 3,3—3,96 mgrm. NH_3 pro 100 ccm., vom Kaninchen 2,2 mgrm., vom Hund 3,611—4,896 mgrm.; in *Kaninchenleber:* 7—11,76 mgrm. NH_3 pro 100 grm.; in Muskeln vom Hund 12,42 mgrm., vom Kaninchen 6,12—11,29 mgrm. NH_3 pro 100 grm. Vf. exstirpirte dann in einigen Fällen die Nieren bei Kaninchen, brachte den operirten Thieren bekannte Mengen Ammonsalze bei und bestimmte nach dem Tode das NH_3 im Blut, Leber und Muskeln; er fand den Ammoniakgehalt dieser Organe kaum gegen den normalen erhöht (trotz der reichlichen NH_3-Zufuhr), so dass also auch nach der Exstirpation der Nieren eine Umwandlung der Ammonsalze in Harnstoff stattgefunden haben muss. Endlich hat Vf. noch Durchströmungsversuche an überlebenden Organen (Leber und Muskeln) angestellt und ganz ähnliche Resultate wie v. Schröder erhalten; in der Leber wird aus Ammoniaksalzen Harnstoff gebildet, in den Muskeln hingegen nicht.

L. Waddell (39) hat gefunden, dass bei Einnahme von Fluorkalium die Menge des entleerten Harnstoffs steigt, und zwar anscheinend nicht nur infolge vermehrter Ausscheidung, sondern auch vermehrter Bildung.

E. Peiper (40) hat Hunden und Kaninchen Wasser und wässrige Lösungen verschiedener Stoffe in die Lungen einfliessen lassen und stets eine sehr schnelle Resorption beobachtet. Dieselbe war besonders eclatant bei Anwendung von Giften, wie salpetersaurem Strychnin, indem die Wirkung derselben schon nach 15 Sec. bei grösseren Mengen, nach 80 Sec. bei 0,000125 eintrat; auch Curare und Kalisalpeter wurden schnell ins Blut aufgenommen, am schnellsten, wenn die Thiere sich in nahezu senkrechter Stellung befanden. Weniger dünnflüssige Lösungen (Blut mit 1 Vol. Wasser, Hühnereiweiss, Galle) werden etwas langsamer resorbirt; Durchschneidung der Nervi vagi, phrenici oder sympathici war ohne Einfluss, ebenso fieberhafte und asphyktische Zustände oder pneumonische Infiltrationen in der Lunge.

Valentin Juhl (41) hat Versuche über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten angestellt unter Benutzung einer von v. Ziemssen construirten Scheidewand, welche gestattete, die Beine der Versuchsperson bis zum oberen Drittel der Oberschenkel in einem und den übrigen Theil des Körpers in einem anderen Zimmer zu placiren. Diese Scheidewand enthielt Fenster, welche mit Gummiplatten luftdicht überspannt waren; in letzteren fanden sich etwa 1 m. über dem Fussboden zwei kreisrunde Oeffnungen von 10 cm. Durchmesser, welche an der einen Seite mit je einer 10 cm. langen Gummimanschette versehen waren. Das Ganze wurde luftdicht in den Rahmen einer zwei Zimmer verbindenden Thüre eingesetzt. Bezüglich der weiteren Einzelheiten über die Cautelen zur Erzielung eines luftdichten Abschlusses muss auf das Original verwiesen werden; hier mag nur noch angeführt werden, dass die Beine der Versuchsperson, nach gründlicher Reinigung, vom Knöchel bis zum Knie langsam und gleichmässig auf der ganzen Oberfläche der Einwirkung der mittelst eines Handsprays zerstäubten Flüssigkeit (1 l.) in ca. 10 cm. Entfernung ausgesetzt wurden. Nachdem die Flüssigkeit abgetropft war, wurde das Bein abgetrocknet, mit Oel oder Vaseline eingerieben und in einen luftdicht schliessenden Verband von Guttaperchapapier u. s. w. eingehüllt, um jede nachträgliche Absorption der verwendeten Substanzen durch die Athemluft zu verhindern. Mit folgenden Substanzen wurden Versuche angestellt: 1. *Ferrocyankalium* in 3 proc. wässriger Lösung; der in den nächsten 6 Stunden gelassene Harn enthielt das Salz in deutlich nachweisbarer Menge. Controlversuche ergaben, dass die Scheidewand zwischen den beiden Zimmern für die Salzlösung völlig undurchgängig war. 2. *Tannin* in 3 proc. wässrigen und 2 proc. weingeistigen Lösungen; das Resultat war positiv, in den Versuchen mit alkoholischer Lösung etwas stärker. 3. *Salicylsäure* in 2 proc. und *salicylsaures Natron* in 3 proc. weingeistiger Lösung gaben positive Resultate; wurde der Harn mit Thierkohle völlig entfärbt, angesäuert und mit Eisenchlorid versetzt, so trat

deutliche Violettfärbung ein, eventuell erst nach dem Abfiltriren des weissen Niederschlags von Eisenoxydphosphat erkennbar. 4. *Jodkalium* in 2proc. weingeistiger oder 3proc. wässriger Lösung angewandt gab stets positive Resultate. 5. Versuche mit verdünnter *Jodtinctur* (50 grm. mit Alkohol und Wasser zu gleichen Theilen auf 1 l. verdünnt) gaben ebenfalls stets positive Resultate; schon nach 40 Min. liess sich Jod im Harn deutlich nachweisen. — Versuche mit blos 1—2proc. Salzlösungen ergaben häufig zweifelhafte Resultate. Aus den Versuchen geht aber hervor, dass die intacte menschliche Haut für zerstäubte wässrige und alkoholische Flüssigkeiten durchgängig ist.

Aus einer Untersuchung von *Ellenberger* und *V. Hofmeister* (43) über die physiologische Wirkung und Deposition der Bleisalze bei Wiederkäuern, welche ein hauptsächlich toxikologisches Interesse darbietet, mögen hier nur folgende Punkte hervorgehoben werden. Die Harnsecretion zeigt sich im Allgemeinen vermindert, steigt aber abwechselnd wieder an; in höheren Stadien der Krankheit tritt häufig, aber nicht constant, Eiweiss im Harn auf; die Ausscheidung des Harnstoffes wird bedeutend herabgesetzt, ebenso die der Hippursäure und der Kohlensäure. Die Untersuchung der einzelnen Organe u. s. w. auf Blei ergab folgende Werthe:

	I. Versuch		II. Versuch
Leber	0,0300 Proc. PbO		0,0650 Proc. PbO
Blut	0,0047 " "		0,0124 " "
Milz	0,0140 " "	Knochen	0,0320 " "
Nieren	0,0440 " "		0,0470 " "
Herzfleisch	0,0065 " "	Speicheldrüsen	0,0420 " "
Lunge	0,0028 " "	Pankreas	0,0540 " "
Gehirn, Rückenmark	0,0075 " "		0,0180 " "
Fleisch	0,0047 " "		0,0084 " "
Darmwand	0,0028 " "		— " "
Magenwand	0,0028 " "		— " "
Galle	0,0112 " "		0,0400 " "
Harn	0,0060 " "		0,0076 " "
Herzbeutelflüssigkeit	0,0037 " "		— " "
Inhalt des Mastdarms	0,0220 " "		— " "

Aus einer Arbeit von *T. P. Anderson Stuart* (44) über den Einfluss der Nickel- und der Kobaltverbindungen auf den thierischen Organismus sei hier nur hervorgehoben, dass die Ausscheidung beider Metalle wenigstens theilweise und gleich nach der Eingabe im Harn erfolgt. Der Nickelharn ändert die Farbe nicht, der Kobaltharn hat jedoch eine wunderschöne braune Farbe, deren Tiefe je nach der Gabe bis tintenschwarz sein kann. Dieselbe hat nichts mit Zersetzungsproducten des Blutfarbstoffs zu thun, gehört vielmehr einer Kobaltverbindung an, deren

Natur noch nicht näher ergründet werden konnte; dieselbe wird zum Theil durch Bleiacetat gefällt und zum Theil wieder aus dem Präcipitat nach Zersetzung desselben gewonnen. Auch in den Fäces sind beide Metalle nach allen Applicationsmethoden reichlich zu finden.

J. Cohn (45) hat die Vertheilung und Ausscheidung des Mangans bei subcutaner und intravenöser Injection untersucht; das Metall wurde als citronensaures Manganoxydulnatron in wässriger Lösung angewandt und erwies sich als heftiges Gift. Die Art der Ausscheidung lässt sich leicht aus folgender Tabelle ersehen (die Zahlen bedeuten Procente der eingeführten Manganmenge):

	Intravenöse Injection						Subcut. Inj.	
No. des Versuchs:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Blut	46,9	32,6	37,9	38,0	29,0	30,9	—	4,2
Niere	6,8	4,0	—	9,0	8,8	4,9	3,1	2,7
Leber	—	6,6	5,0	7,2	—	—	—	4,1
Darmwand	—	—	9,2	14,9	9,5	7,9	2,2	—
Dünndarminhalt	5,0	4,6	6,4	8,1	7,0	5,5	5,2	3,2
Mageninhalt	5,1	—	2,7	2,9	3,5	1,2	1,1	
Dickdarminhalt	—	—	—	—	4,0	—	10,6	5,5
Harn	—	5,4	Nicht vorhanden				—	2,5
Gehirn	—	0	0	0	0	—	0	—

Als Versuchsthiere wurden Kaninchen benutzt. Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass das Metall von den parenchymatösen Organen, Leber, Niere und namentlich der Darmwand begierig aufgenommen und in die betreffenden Secrete weiter befördert wird. Dass das in der Darmwand und dem Mageninhalt gefundene Mangan von dieser, beziehungsweise der Magenwand selbst secernirt und nicht etwa aus dem Darminhalt (in welchen es durch die Galle gelangt sein könnte) aufgenommen worden ist, ergiebt sich ausser aus den angeführten auch noch aus anderen Versuchen, in denen das Metall per os eingeführt wurde. Unter diesen Umständen findet nämlich eine Resorption des Metalls in irgendwie erheblicher Menge überhaupt nicht statt, und auch die Darmschleimhaut bleibt frei von dem Metalle. Schliesslich wurde noch untersucht, ob bei intravenöser Injection das Mangan von den rothen Blutkörperchen aufgenommen wird; allein während im Serum stets das Metall nachgewiesen werden konnte, zeigten sich die Körperchen stets frei davon. „Mit dem Mangantransport haben die rothen Blutkörperchen also keinesfalls etwas zu thun, ja das gewonnene Resultat kann der jetzt allgemein angenommenen Hypothese zur Stütze dienen, dass die rothen Blutkörperchen ausschliesslich dem Gaswechsel dienen und bei den übrigen Stoffwechselvorgängen nicht direct betheiligt sind.“

A. Mairet (46) hat vergleichende Versuche über die Ausscheidung des Stickstoffs, der an alkalische Erden und der an Alkalien gebundenen

Phosphorsäure angestellt. Bei ruhenden Individuen findet Vf., dass während des Schlafes die Ausscheidung der an Erden und an Alkalien gebundenen Phosphorsäure gleichzeitig mit derjenigen des Stickstoffs abnimmt, sowie dass während der übrigen Tageszeit, in Beziehung mit der Thätigkeit des Wachens, die Ausscheidung des Stickstoffs gleichzeitig mit der der Phosphorsäure wächst. Da nun die Ausscheidung des Stickstoffs von dem Gange des allgemeinen Stoffwechsels abhängt, so kann man dasselbe von der Ausscheidung der Phosphorsäure behaupten, welche der ersteren parallel geht. Muskelarbeit verändert die Ausscheidung der Phosphorsäure oder nicht, je nach der Grösse der Anstrengung und der mehr oder weniger reichlichen Ernährung. Bei ein und demselben Individuum zeigt sich bei derselben geleisteten Arbeit der Einfluss derselben auf die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn um so weniger, je reichlicher die Nahrung ist, und kann sogar ganz verschwinden. So schied eine Versuchsperson bei Pflanzenkost binnen 24 Stunden im Harn aus: 1. in der Ruhe 19,30 grm. N und 2,03 grm. Gesammtphosphorsäure (0,51 grm. als Erdphosphate und 1,52 grm. als Alkaliphosphate); 2. bei Muskelarbeit: 24,68 grm. N und 2,37 grm. Gesammtphosphorsäure (0,45 grm. als Erdphosphate und 1,92 grm. als Alkaliphosphate); dieselbe Person schied dagegen bei gemischter Nahrung in 24 Stunden aus: 1. in der Ruhe: 21,17 grm. N und 2,11 grm. Gesammtphosphorsäure (0,54 grm. als Erdphosphate und 1,57 grm. als Alkaliphosphate); 2. bei Muskelarbeit (ebenso gross wie früher): 22,55 grm. N und 2,27 grm. Gesammtphosphorsäure (0,53 grm. als Erdphosphate und 1,74 grm. als Alkaliphosphate). Bei animalischer Kost zeigte sich bei derselben Person kein Einfluss der Muskelarbeit mehr auf die Ausscheidung der Phosphorsäure, und dasselbe Resultat wurde bei gemischter Nahrung erzielt, wenn die Grösse der Muskelarbeit verringert wurde. Diese verschiedenen Ergebnisse widersprechen sich gegenseitig nicht, sie beweisen nur, dass ein enger Zusammenhang zwischen dem Reichthum der Nahrung an Phosphorsäure und der Intensität der Muskelarbeit besteht. Ist ersterer nicht genügend gross, so zeigt sich der Einfluss der letzteren auf die Ausscheidung, aber nur die Menge der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure wird vermehrt. Demnach wird also bei der Muskelarbeit Phosphorsäure gebraucht, und, wenn die Nahrung nicht genügenden Ersatz bietet, in grösserer Menge ausgeschieden als in der Ruhe. Dass diese mehr ausgeschiedene Phosphorsäure wirklich als Abfallsproduct zu betrachten ist, geht nach dem Vf. auch daraus hervor, dass bei seit 36 Stunden nüchternen Hunden nach einem 2stündigen Laufe das Blut der V. femoralis mehr Phosphorsäure (0,551 grm. im Liter) enthält als dasjenige aus der A. femoralis (0,494 grm. im Liter). Nach dem Vf. kann man also sagen: „1. Die Ausscheidung der Phosphorsäure steht in Zusammenhang mit der Ernährung und mit der

Muskelthätigkeit; 2. die Muskelarbeit bethätigt ihren Einfluss auf die Ausscheidnng der Phosphorsäure im Harn durch eine Erhöhung der Menge der Alkaliphosphate".

Nach *Demselben* (47) giebt sich der Einfluss der geistigen Arbeit auf die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn durch eine Vermehrung der an alkalische Erden gebundenen Säure zu erkennen, neben einer Verminderung der an Alkalien gebundenen. So schied z. B. eine Versuchsperson bei einer ziemlich kräftigen gemischten Kost in 24 Stunden aus: 1. in der Ruhe: 24,54 grm. N und 1,65 grm. an Alkalien gebundene Phosphorsäure, 2. infolge 7stündiger geistiger Arbeit: 22,00 grm. N und 1,53 grm. an Alkalien gebundene Phosphorsäure. Je intensiver die geistige Arbeit (bei derselben Nahrung) ist, desto mehr steigt die Menge der an Erden gebundenen Phosphorsäure, z. B. bei gemischter Kost in 24 Stunden wurden ausgeschieden: 1. in der Ruhe: 0,50 grm., 2. bei 7stündiger geistiger Arbeit: 0,52 grm. und 3. bei 10stündiger geistiger Arbeit: 0,58 grm. an Erden gebundene Phosphorsäure. Geistige Arbeit setzt also den Stickstoff herab („verlangsamt die allgemeine Ernährung"), erhöht die Menge der an Erden gebundenen Phosphorsäure und vermindert die Menge der an Alkalien gebundenen. (Leider fehlen die nöthigen analytischen Einzelheiten, sowie namentlich eine Angabe darüber, ob die *Gesammtmenge* der Phosphorsäure durch geistige Arbeit beeinflusst wird oder nicht. Allem Anschein nach liegt nämlich die Sache ganz anders, als Vf. annimmt: da die Menge der an Erden gebundenen Phosphorsäure (neben der an Alkalien gebundenen) im Harn gar nicht anders zunehmen kann, als durch eine Vermehrung der alkalischen Erden, so scheint es, als ob die geistige Arbeit nicht sowohl auf die Ausscheidung der Phosphorsäure, als vielmehr auf diejenige der *Erden*, und zwar im Sinne einer Vermehrung, einwirkt. Ref.)

H. Beaunis (48) theilt Untersuchungen über die Ausscheidung des Harns, speciell der Phosphorsäure unter dem Einflusse geistiger Thätigkeit, mit, welche er an sich selbst angestellt hat.

I. *Voruntersuchungen.* Vf. (Alter: 48 J., Körpergewicht: 70,5 kgrm.) bestimmte zunächst innerhalb einer Periode von 41 Tagen (1. Dec. bis 15. Jan.) die Mengen der Nahrungsmittel und Getränke, welche er bei seiner gewohnten regelmässigen Lebensweise täglich im Mittel einnahm; sie betrugen im Ganzen 387,35 grm. (2,842 P_2O_5; 1722 H_2O (total); 1330 H_2O (in Getränken); 91,52 Eiweiss; 60,99 Fett; 175,34 Kohlehydrate; 59,49 Zucker; 234,83 Summa der Kohlehydrate und des Zuckers; 295,83 Summa der N-freien Nahrungsstoffe; 54,87 Alkohol), im Minimum 299,59, im Maximum 517,01. Diese Mengen sind beträchtlich kleiner, als die von den Autoren für gewöhnlich (meist für Arbeiter) angegebenen, und selbst als die von Forster für zwei junge Mediciner ermittelten (130 Eiweiss, 95 Fett, 327 Kohlehydrate), dagegen stimmt das

gegenseitige Verhältniss von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten mit letzterem Falle fast völlig überein (24 : 17 : 59 gegen 24 : 16 : 60 beim Vf.). Bemerkenswerth ist der Umstand, dass nach erhöhter geistiger Thätigkeit am nächsten Tage die Nahrungsaufnahme eine Steigerung erfuhr, doch fanden auch einige Ausnahmen statt. Die mittlere Tagesmenge des Harns betrug während dieser Zeit 1088 ccm. (Min. 732, Max. 1505 ccm.), welche Zahl ebenfalls unter den von verschiedenen Autoren angegebenen Mittelzahlen bleibt; im Mittel 63 Proc. der überhaupt eingeführten Wassermenge. Setzt man die während der Tagesstunden secernirte Menge = 100, so ist die auf die Nachtstunden entfallende = 73,4, während Neubauer und Vogel dieses Verhältniss zu 100 : 79,4 und Speck zu 100 : 77 (Ruhe) und 100 : 85,0 (Bewegung) angeben (Kaupp 100 : 52, Draper 100 : 98). Um die stündliche Harnausscheidung kennen zu lernen, und dabei den etwaigen Einfluss der Mahlzeiten zu eliminiren, hat Vf. während eines Tages von 6 Uhr früh bis 10 Uhr Abends stündlich eine Mahlzeit von 22 grm. Brod, 15 grm. kaltem Fleisch (Lende und geräucherte Zunge), 1/4 hartgekochtes Ei, 10 grm. Grütze, 2 Löffel voll Rahm und zwei kleine trockene Kuchen (gâteaux secs), 112 ccm. Wasser und 112 ccm. Weisswein, eingenommen, im Ganzen also 17 mal, und ebenso stündlich den Harn gelassen; folgende Tabelle enthält die Resultate:

Stunde	Harn	spec. Gew.	Stunde	Harn	spec. Gew.
	ccm.			ccm.	
6 (früh)	(50)	(33,0)	7 Abends	58	29,3
7 =	53	32,5	8 =	55	30,3
8 =	67	28,7	9 =	53	31,6
9 =	54	31,0	10 =	45	38,0
10 =	50	33,3	11 =	53	36,2
11 =	45	36,3	Mitternacht	—	—
Mittag	38	37,3	1	—	—
1	34	40,2	2	171	30,3
2	35	40,8	3	43	35,3
3	38	41,7	4	80	33,3
4	35	39,3	5	45	32,3
5	48	38,3	6	41	34,3
6	59	28,3			
			in 24 h.	1200	

Während des Tages (21. Juli) schwankte die Zimmertemperatur zwischen 21,5 und 24°. Aus der Tabelle ergiebt sich, dass nur 31,5 Proc. des eingeführten Wassers mit dem Harn entleert worden sind; dieser niedrige Werth erklärt sich durch die relativ grosse Menge der genossenen Getränke, sowie durch die infolge der hohen Temperatur gesteigerte Ausdünstung. Trotzdem, dass der Einfluss der Mahlzeiten eliminirt ist, zeigen sich doch beträchtliche Schwankungen der stündlichen Harnmengen, deren Ursache also anderswo gesucht werden muss; diese That-

sache beweist deutlich die Unabhängigkeit der Harnabsonderung von der Nahrungsaufnahme. Vf. hat nach obiger Tabelle eine Curve construirt und mit einer anderen verglichen, welche er für die stündlichen Ausscheidungen im Mittel während der oben angegebenen Periode (auf eine nicht ganz klar ersichtliche Art und Weise, Ref.) berechnet und construirt hat; zwischen beiden zeigen sich erhebliche Unterschiede, so fällt in letzterer das Maximum auf 12 h. 30′, in der Tabelle das Minimum auf 1 h. Nm., und in letzterer erkennt man auch 3 Maxima, in der anderen findet sich nur eines. Diese Verschiedenheiten erklären sich vermuthlich dadurch, dass der eine Versuch im Winter bei theilweise strenger Kälte, der andere im Sommer angestellt ist, ein Umstand, der jedenfalls stark auf die Hautthätigkeit einwirken musste.

Die Fäces hat Vf. während des langen Versuchs nicht näher untersucht, die mittlere Menge betrug 124 grm. täglich (aus 26 Tagen). Den täglichen Verlust an Wasser und Kohlenstoff berechnet Vf. im Mittel zu 866,15 grm. (Min. 374, Max. 1338 grm.). Vf. hat sich während der ganzen Zeit im Nahrungsgleichgewicht befunden, da er nur 602 grm. (im Orig. steht 905 grm.) an Gewicht verloren hat; er berechnet zwei Tabellen, deren eine die Menge der täglich eingeführten Nahrungsstoffe, die andere die Menge der täglichen Excrete enthält, und die zur Bilanz der Einnahmen und Ausgaben dienen sollen. (Die Zahlen beider Tabellen stimmen ganz genau überein, trotzdem dass die Zusammensetzung des „im Organismus gebildeten Wassers“ falsch angegeben ist; 184,897 grm. Wasser sollen nämlich enthalten: 23,899 grm. H und 160,998 grm. O, während die richtigen Werthe sind: 20,544 grm. H und 164,352 grm. O, Ref.) Das spec. Gewicht des Harns schwankte während der 46 Tage zwischen 1000,5 und 1044, im Mittel betrug es 1024,8.

II. *Ausscheidung der Phosphorsäure.* Vf. beschäftigt sich hier ausschliesslich mit der Ausscheidung fertig gebildeter Phosphorsäure durch den Harn; er giebt in einer Tabelle die Gesammtmenge der Phosphorsäure während des Wachens und des Schlafens, sowie auch die mittleren stündlichen Mengen für diese Zeiten. Im Gesammtmittel aus 46 Tagen betrug die Menge der ausgeschiedenen P_2O_5: 2,133 grm.; im Wachen: 1,374, im Schlafen: 0,758; im Mittel pro Stunde im Wachen: 0,091 grm., im Schlafen: 0,084, überhaupt im Tage: 0,088 (Min. der täglichen Menge: 1,753, Max. 2,697 grm.; die Breite dieser Schwankung beträgt 64 : 100, und ist nicht so gross wie die von mehreren anderen Autoren angegebene). In einer zweiten Tabelle vergleicht Vf. die täglich eingeführten und ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen, von denen erstere allerdings nur berechnet sind und deshalb keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen. Im Allgemeinen folgt die Ausfuhr der Einfuhr, erstere ist (bis auf ein Mal) kleiner als letztere,

die Ausnahme hängt vielleicht damit zusammen, dass die Ausfuhr nicht mit der Einfuhr desselben, sondern vielmehr mit der des vorhergehenden Tages verglichen werden müsste, wenigstens haben schon manche Autoren gefunden, dass die Phosphorsäure selbst nach Einspritzung in die Venen nur langsam eliminirt wird. Dann ist aber auch zu beachten, dass die Quelle der Harnphosphorsäure nicht allein in der Nahrung zu suchen ist, denn auch während des Hungers enthält der Harn diese Säure bis zum letzten Tage. Im Mittel erschienen ca. 75 Proc. der eingeführten Phosphorsäure im Harn. Einen Einfluss der einzelnen Nährstoffe auf die Ausfuhr der Phosphorsäure kann man kaum nachweisen, höchstens einen geringen seitens der Eiweisskörper. Vergleicht man die Ausfuhr von 6 h. früh bis 6 h. Abends mit derjenigen von 6 h. Abends bis 6 h. früh, so findet man letztere ein wenig geringer als erstere (0,0871 gegen 0,0894 grm. pro Stunde). Andere Resultate erhält man bei Vergleichung der stündlichen Phosphorsäureausfuhr, welche Vf. für die Dauer des Versuchs (46 Tage) berechnet hat; man sieht dann, dass nach einem Minimum (7 h. 30′ früh) die Ausfuhr bis 10 h. 30′ langsam, von da ab bis 1 h. 30′ Nachm. aber, einige Unterbrechungen bei Seite gelassen, sehr rasch steigt. Dann bleibt sie bis ca. 5 h. 30′ nahezu stationär und fällt hierauf bis zum folgenden Morgen allmählich wieder ab. Die Mahlzeiten können nicht als Ursache dieser Erscheinung angesehen werden, vielleicht sind die Lichtverhältnisse von einiger Bedeutung. Mit der stündlichen Harnmenge geht die Phosphorsäureausfuhr nicht völlig parallel; letztere fängt etwas später an zu steigen als erstere, beide aber erreichen fast zu gleicher Zeit ihr Maximum, worauf die Harnmenge fast unmittelbar fällt, indessen die Phosphorsäure einige Zeit stehen bleibt; auch entspricht dem erneuten Ansteigen der Harnmenge (9—10 h. Abends) kein Steigen der P_2O_5; beide erreichen dann aber wieder fast gleichzeitig ihr Minimum. Anstatt die Ausfuhr während der Tages- und Nachtstunden zu vergleichen, kann man dies auch für die Zeiten des Wachens und des Schlafens, oder einfacher während Aufseins (lever) und Liegens (coucher) thun. Das Resultat ist in beiden Fällen nicht ganz das gleiche, aber für die Stunden des Aufseins überwiegt der Einfluss des Wachens, und für die des Liegens der des Schlafes. Im Mittel wurde während des Aufseins 0,0910, während des Liegens 0,0840, während des Tages 0,0894 und während der Nacht 0,0871 grm. P_2O_5 pro Stunde ausgeführt (100 : 92,3 und 100 : 97,4). Bemerkt werden muss aber noch, dass in 41 Tagen 13 mal die stündliche Menge der Phosphorsäureausfuhr während des Liegens grösser war als während des Wachens, 2 mal waren beide Mengen gleich und 26 mal war letztere grösser als erstere. In einer gewissen Anzahl von Fällen hat Vf. auch die Mengen der an alkalische Erden und der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure ermittelt, und im Mittel das Verhältniss

28:72 (Gesammtmenge = 100) gefunden; es fanden aber starke Schwankungen statt und zwischen Tag und Nacht zeigte sich kein Unterschied.

III. *Einfluss des Alters auf die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn.* In diesem Abschnitte theilt Vf. die Analyse des Harns zweier sehr alter Personen mit; ein 85jähriger Greis, etwas atheromatös, aber sonst gesund und bei gutem Appetit, schied im Mittel (in 10 Tagen) im Harn aus: 0,966 grm. Phosphorsäure und 22,534 grm. Harnstoff (1201 ccm., spec. Gew. 1027,07). Eine 92jährige Frau, die sich wohl befand, aber sehr schwerhörig und fast ganz erblindet war, schied im Mittel (von 10 Tagen) aus: 0,662 grm. Phosphorsäure und 11,44 grm. Harnstoff (871,9 ccm., spec. Gew. 1023). Vf. construirt aus diesen Zahlen und denjenigen anderer Forscher eine Curve der Phosphorsäureausfuhr vom 20. Jahre ab; bis zum 30.—32. Jahre steigt dieselbe an und fällt dann ohne Unterbrechung regelmässig ab.

Jos. Hoffmann (49) hat an sich selbst (Körpergewicht 56 kgrm.) Untersuchungen über die Harnsecretion angestellt. Die mittlere 24stündige Harnmenge war 1550 ccm.; durch Kaffee und Bier, durch ein warmes Bad wurde dieselbe vermehrt, durch körperliche Anstrengung und in der Zeit nach dem warmen Bade herabgesetzt. Während der 8 Nachtstunden wurden 15,5 Proc. der Gesammtmenge ausgeschieden; der Säuregrad entsprach im Mittel einer Ausscheidung von 1,74 grm. HCl in 24 Stunden. Die Acidität nahm nach starkem Schwitzen ab, nach starker Muskelanstrengung zu; nach jeder Mahlzeit folgt ein Ansteigen, dann ein Absinken derselben, das Maximum fällt in den Nachmittag, das Minimum in die Nacht. Eine Steigerung oder Herabsetzung des Zerfalls von Nervengewebe lässt sich nach dem Vf. aus dem Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff erkennen; bei Depressionszuständen (Schlaf, Chloroformnarkose) ist die Phosphorsäure relativ vermehrt, bei Excitationszuständen vermindert. Vor der Chloroformnarkose betrug die in organischer Verbindung vorhandene Phosphorsäure 3,8 Proc., nach der Narkose 22 Proc. der Gesammtphosphorsäure.

Georgios Politis (50) hat an zwei Hunden Fütterungsversuche mit Gehirnmasse angestellt, um zu ermitteln: „1. ob durch Zersetzung einer erheblichen Menge von Gehirnsubstanz im Körper eine erhebliche Aenderung der Verhältnisszahlen des Stickstoffs und der Phosphorsäure im Harn eintritt, und 2. wie sich die Tagescurve der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung bei Darreichung einer phosphorhaltigen Substanz gestaltet, in welcher der Phosphor nicht wie im Fleisch in anorganischen Verbindungen enthalten ist, sondern in einer organischen Verbindung wie in dem Lecithin im Gehirn, von welchem man voraussetzen muss, dass es sich in Beziehung seiner Ausscheidung aus dem Körper anders verhalten wird, als das phosphorsaure Salz“. In dem I. Versuche wurde ein Hund von 10 kgrm. neun Tage lang mit 500 grm. gekochtem, fett-

freiem Fleisch gefüttert, hierauf drei Tage lang mit 473 grm. Fleisch und 50 grm. Gehirn, und am nächsten Tage wieder mit 500 grm. Fleisch. Die Menge des verfütterten (Ochsen-) Hirns entsprach der halben Masse des Gehirns des Hundes, und um die Stickstoffzufuhr gleich zu halten, wurde eine entsprechende Menge Fleisch (27 grm. nach Forster) weniger gegeben. Folgende Tabelle enthält die Zahlen für die letzten fünf Versuchstage:

Tag	Nahrung	Reaction des Harns	Harnmenge ccm.	P_2O_5 im Harn	N im Harn	Trockener Koth	Bemerkungen
9.	500 grm. Fleisch	schwach sauer	350	2,013	13,874	0	(letzter Normaltag).
10.	473 grm. Fleisch und 50 grm. Gehirn	sauer	290	2,205	15,300	13,3	5,0 Fleischkoth; nur 1 N-Bestimmung.
11.	Dasselbe	schwach sauer	220	1,826	11,635	7,6	—
12.	Dasselbe	sauer	335	2,582	18,131		—
13.	500 grm. Fleisch	schwach sauer	280	2,023	13,802	14,3	3,3 Fleischkoth; ein Theil im Käfig gelassen.

Am 11. Tage fand offenbar eine Harnretention statt und dem entsprechend zeigte der 12. Tag eine Vermehrung der Harnmenge sowie eine grössere P_2O_5- und N-Ausscheidung. Als Mittel dieser beiden Tage ergiebt sich 2,204 P_2O_5 im Harn und 14,88 N, was mit dem 10. Tage übereinstimmt. Während der drei Tage mit Hirnfütterung ist also die P_2O_5-Ausscheidung im Harn täglich um 0,19 grm. grösser gewesen als am 9. und 13. Tage, an denen nur Fleisch gefüttert wurde, und die N-Ausscheidung um 1,18 grm. „Die Vermehrung der Phosphorsäure ist offenbar durch die vermehrte Zufuhr derselben bedingt (2,40 an den Fleischtagen, 2,68 an den Hirntagen).“ Die Vermehrung der N-Ausscheidung erklärt sich vielleicht dadurch, dass an den Fleischtagen etwas Eiweiss angesetzt wurde, an den Hirntagen weniger. Die Harnmenge ist an den letzten vier Tagen etwas gesunken, vielleicht weil an diesen Tagen der Koth weicher war. Das Verhältniss von P_2O_5 zu N schwankte in den 9 Normaltagen zwischen 1 : 6,4—7,0 (Mittel 6,7), an den drei Hirntagen zwischen 1 : 6,3—7,0 (Mittel 6,7), am 13. Tage war es 1 : 6,8. Mithin ist dasselbe an den Hirntagen gar nicht alterirt worden; es hängt dies zwar mit von der Vermehrung der N-Ausscheidung ab, allein selbst wenn diese dieselbe wie an den Normaltagen geblieben wäre, so würde jenes Verhältniss doch nur auf 1 : 6,3 gesunken sein, welches immer noch in die Breite der normalen Schwankungen fällt.

Im II. Versuche erhielt ein Hund von 22 kgrm. am 1. Tage nur Knochen, am 2., 3. und 4. je 518,8 grm. von den Hüllen und Gefässen befreites Ochsenhirn, und am 5. Tage wieder nur Knochen; am 1. Tage

Tag	Periode	Reaction des Harns	Harnmenge ccm.	N	P_2O_5	Futter	Bemerkungen
13. März	9 V. (13. März) bis 9 V. (14. März)	alkalisch	251	4,673	0,935	Hungertag	
14. März	9 V. bis 12 M.	=	44,5	1,087	0,150	518,8 grm. Ochsenhirn mit 9,22 N und 4,29 P_2O_5	
	12 M. = 3 N.	sauer	67,0	2,086	0,727		
	3 N. = 6 N.	stark sauer	60,0	1,912	0,648		
	6 N. = 9 N.	= =	42,0	1,271	0,445		
	9 N. = 9 V. (15. März)	= =	91,0	2,983	0,929		
		Summa:	304,5	9,339	2,899		
15. März	9 V. bis 12 M.	schwach sauer	37	1,067	0,308		166,2 Koth (frisch), von weicher Beschaffenheit (4 Uhr N.).
	12 M. = 3 N.	stark sauer	53	1,755	0,701	Dasselbe	112,2 Koth (frisch), hart (9 Uhr A.).
	3 N. = 6 N.	= =	52	1,648	0,714		
	6 N. = 9 N.	= =	42	1,377	0,564		
	9 N. = 9 V. (16. März)	= =	120	3,547	1,815		
		Summa:	304	9,394	4,102		
16. März	9 V. bis 9 N.	stark sauer	155	4,524	2,316	Dasselbe	45,7 Koth (frisch), hart (10 Uhr V.).
	9 N. = 9 V. (17. März)	= =	103	3,519	1,563		
		Summa:	258	8,043	3,879		
17. März	9 V. bis 9 V. (18. März)	stark sauer	148	4,368	1,919	Hungertag	128,5 Koth (frisch), hart (Abends).
18. =							84,4 = = = =
						Summa:	537,0 = 154,64 trocken = 3,77 N.

wurde der Harn von 24 Stunden aufgesammelt, am 2. und 3. Tage während der ersten 12 Stunden aller 3 Stunden mit dem Katheter gewonnen, und dann nach den zweiten 12 Stunden im Ganzen, am 4. Tage in zwei 12stündigen Hälften, am 5. Tage erst nach 24 Stunden. Vorstehende Tabelle (S. 331) enthält die Einzelheiten dieses Versuchs.

Die 3,77 grm. N im Koth stammen sicherlich zum grössten Theil aus der Nahrung; vertheilt man dieselben gleichmässig auf die drei Gehirntage und addirt man sie zu dem Harnstickstoff, so ergiebt sich ein Ueberwiegen der N-Ausfuhr gegen die N-Einfuhr. Die N-Ausfuhr ist am 2. und 3. Tage gleich, die P_2O_5-Ausfuhr aber an letzterem grösser; wahrscheinlich hat zuerst eine Lecithinanhäufung im Darme stattgefunden, infolge welcher am nächsten Tage die Resorption stieg. Die Resorption des Lecithins geht im Darm langsamer vor sich als die des Eiweisses; dafür spricht namentlich auch der Umstand, dass 77,7 Proc. der Trockensubstanz des Kothes ins Aetherextract übergingen. Die N-Ausscheidung während der 3stündigen Perioden am 2. und 3. Tage erreicht schon in der zweiten Periode ihr Maximum und fällt sodann steil ab, ähnlich wie dies auch von Feder bei seinen Versuchen mit Fleisch- und Fettfütterung beobachtet wurde; es geht daraus hervor, dass die Resorption des Eiweisses durch die Anwesenheit von Cholestearin und Lecithin nicht wesentlich beeinflusst wird. Die Phosphorsäureausscheidung in den einzelnen Perioden geht derjenigen des Stickstoffs im Ganzen parallel, bleibt aber in der ersten Periode erheblich hinter dieser zurück. In dieser Hinsicht findet auch ein erheblicher Unterschied gegen die Versuche von Feder statt, in denen die Phosphorsäureausscheidung schon in der ersten Periode dem Maximum (zweite Periode) sehr nahe kam, um dann aber noch steiler abzufallen. Dieser Unterschied ist jedenfalls darin begründet, dass in Feder's Versuchen die Phosphorsäure in Form von Phosphaten eingeführt wurde, in den Versuchen des Vfs. aber in Form von schwer resorbirbarem Lecithin, welches im Organismus auch erst noch zersetzt werden muss. Innerhalb des Darms ist die Zersetzung des Lecithins jedenfalls nicht vollständig, denn im Kothe befinden sich noch ganz ansehnliche Mengen davon. Dieses Verhalten des Lecithins, welches demjenigen des Eiweisses ähnelt, bewirkt auch wahrscheinlich die grosse Gleichmässigkeit der N- und P_2O_5-Ausscheidung bei der Gehirnfütterung. Alles dieses spricht deutlich gegen die Annahme von Edlefsen, dass die bei Fleischfütterung beobachteten Schwankungen im Verhältniss von P_2O_5 zu N in den Ausscheidungen auf eine zeitlich ungleiche Betheiligung von Geweben mit verschiedenem N- und P_2O_5-Gehalte an der Zersetzung zu beziehen seien. Ein Einfluss der Gehirnthätigkeit auf den Stoffumsatz hat bisher noch nicht nachgewiesen werden können; derselbe kann auch jedenfalls nur sehr klein sein, da einerseits die Masse des Gehirns und der Nerven

nur einen sehr kleinen Bruchtheil der Gesammtmasse des Organismus ausmacht, und die Wirkung der Thätigkeit des Gehirns grösstentheils in Auslösungsvorgängen beruht.

Alex. Auerbach (52) hat im Hinblick auf die bekannte Thatsache, dass durch Eingabe von Mineralsäuren die Menge des Ammoniaks im Harn der Fleischfresser vermehrt wird, Untersuchungen angestellt, ob auch die sauren Bestandtheile der Fleischnahrung, nämlich das saure phosphorsaure Kali KH_2PO_4, ebenfalls eine Steigerung der NH_3-Ausscheidung bedinge oder nicht. In dem ersten Versuche wurde eine Hündin von 31 kgrm. möglichst ins N-Gleichgewicht gebracht (was jedoch nicht völlig erreicht werden konnte); sie erhielt täglich 600 grm. Fleisch + 100 grm. Speck mit 200 ccm. Wasser abgekocht, dann noch 100—200 ccm. Wasser. Die Resultate enthält folgende etwas gekürzte Tabelle:

Datum 1879	KH_2PO_4 zum Futter gegeben	Körpergewicht	Harn			
			Menge	spec. Gewicht	Gesammtstickstoff	Gesammtammoniak
	grm.	kgrm.				
6. Juli	—	31,6	600	1035	16,8	0,798
7. =	—	31,62	600	1035	17,64	0,932
8. =	—	31,71	600	1034	16,52	0,840
9. =	6	31,67	600	1043	17,36	0,882
10. =	6	31,8	600	1041	17,64	1,020
11. =	6	31,87	600	1041	17,64	1,176
12. =	8	31,92	700	1038	17,78	1,343
13. =	8	31,85	700	1039	15,4 (?)[1]	1,509
14. =	—	31,95	700	1038	16,52	1,411
15. =	—	31,97	600	1035	17,08	1,630
16. =	—	31,97	600	1033,5	17,5	1,411
17. =	—	31.9	700	1030,75	18,06	1,597

Wie man sieht, besteht während der ganzen Versuchsdauer das Stickstoffgleichgewicht fort; die Menge des Gesammtstickstoffs schwankt stets innerhalb derselben Grenzen, dagegen ist die Ammoniakausscheidung an den Tagen der Salzfütterung und auch während der Nachperiode wesentlich gesteigert. Würde die ganze Menge des eingeführten KH_2PO_4 in das alkalisch reagirende Doppelsalz $K(NH_4)HPO_4$ umgewandelt, so wären für die verfütterten 34 grm. im Ganzen 4,24 grm. NH_3 nöthig; in Wirklichkeit wurden aber in den 8 Tagen der Fütterung und Nachperiode 4,193 grm. NH_3 mehr ausgeschieden, als sich nach den Normaltagen berechnen, eine Menge, welche mit der berechneten fast vollkommen übereinstimmt. Ein zweiter Versuch ergab ganz ähnliche

1) Verlust! NB. Jeder Tag umfasst immer eine Harnperiode von 12 Uhr Mittags des vergangenen Tages bis 12 Uhr Mittags des angegebenen Tages.

Resultate. Aus beiden Versuchen geht demnach unzweideutig hervor, dass „durch Fütterung mit sauren phosphorsauren Salzen dem Organismus des Fleischfressers eine erhebliche und zwar der eingeführten Salzquantität aequivalente Menge Ammoniak entzogen wird. Sie thun somit auch dar, dass die hauptsächlich aus phosphorsauren Alkalien bestehenden Salze des Fleisches nichts dazu beitragen, die aus der Fleisch- bez. Eiweissnahrung anderweitig entstehenden Säuren zu neutralisiren. Die Fleischnahrung enthält demnach kein Corrigens für die Säurewirkung, die der aus jener entstehenden Schwefelsäure u. s. w. zukommt, wie dies bei der Pflanzennahrung mit ihrer fast durchgängig alkalischeren Asche der Fall ist."

J. Munk (53) theilt im Anschlusse an seine früheren Untersuchungen über die Verwerthung der Fettsäuren zur Fettbildung im Thierkörper neue Versuche über Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette mit. Vf. betont zunächst, dass wenn man den Ansatz eines heterogenen Fettes erzielen will, zunächst das Versuchsthier möglichst von seinem eigenen, charakteristischen Fette befreit und dann mit möglichst viel von dem heterogenen Fett und möglichst wenig Eiweiss (Fleisch) gefüttert werden muss. Dass es unter diesen Bedingungen gelingt, fremdes Fett im Körper aufzuspeichern, beweist folgender Versuch mit Rüböl. Ein Pudel wog nach 12tägiger unzureichender Fleischfütterung, wobei er ca. 1 kgrm. an Gewicht abgenommen hatte, nur noch 17,63 kgrm.; während der folgenden 33 Tage bekam er nur noch Wasser und wog schliesslich 11,54 kgrm. Nunmehr erhielt er 17 Tage lang täglich 300 grm. Fleisch und 130 grm. Rüböl (Mittel; die Dosis wurde allmählich von 70 auf 175 grm. pro die gesteigert), wobei ihm das Oel während der letzten 6 Tage mit der Schlundsonde beigebracht werden musste. Er erhielt im Ganzen während der 17 Tage: 2260 grm. Rüböl und 5250 grm. Fleisch (= 1 : $2^1/_3$), sein Gewicht stieg dabei auf 13,03 kgrm. Nachdem das Thier durch Chloroform getödtet worden, wurde ein ausserordentlich starkes Fettpolster und reichliche Fettablagerungen in der Bauchhöhle und um die Eingeweide herum gefunden; durch Auslassen aus dem Fettgewebe wurde 1,42 kgrm. eines von normalem Hundefette sehr verschiedenen Fettes gewonnen. Dasselbe war bei Zimmertemperatur zu mindestens $^4/_5$ flüssig, leicht gelblich gefärbt; am Boden lagerte sich eine weisse körnig krystallinische Masse ab, welche bei ca. 23^0 schmolz und bei 14^0 wieder ausfiel. Normales Hundefett ist dagegen bei Zimmertemperatur ziemlich fest, bei 23^0 schmilzt nur ein Theil desselben zu einem tiefgelben Oel, dessen Schichtendicke höchstens $^1/_4$ der Höhe der festeren Bodenschichte beträgt. Die reichlich mit Fett infiltrirten Muskeln enthielten 29,03 Proc. festen Rückstand, wovon 9,24 Proc. Aetherextract (= 13,27 Proc. der trockenen Substanz; hier liegt irgendwo ein Fehler im Original vor, Vf. giebt an, dass 4,33 grm. feuchte

Muskelsubstanz bei 110° getrocknet 3,074 grm. *wogen* [verloren?], und 0,408 grm. Aetherextract gaben; nimmt man 29,03 Proc. festen Rückstand und 9,24 Proc. Aetherextract der feuchten Muskelsubstanz als richtig an, so berechnet sich der Gehalt der Trockensubstanz an Aetherextract zu 32,48 Proc. Ref.), die Gesammtmasse der Muskeln (zu 40 Proc. des Körpergewichts angenommen) also rund 490 grm. Fett, welches bei Zimmertemperatur völlig flüssig war; ähnliche Verhältnisse wurden bei der Leber beobachtet. In Summa hatten sich also rund 2 kgrm. Fettöl im Körper des Thieres angehäuft; der Gehalt desselben an Oelsäure wurde = 82,4 Proc., der an festen Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure) = 12,5 Proc. gefunden, im normalen Hundefett dagegen 63,1—68,5 Proc. bez. 31,5—26,1 Proc. Dass in dem Fettöl wirklich Rüböl vorhanden war, geht daraus hervor, dass es dem Vf. gelang, aus demselben eine in langen dünnen, in Alkohol leicht löslichen Nadeln krystallisirende Säure von 38—39° Schmelzpunkt abzuscheiden, welche also jedenfalls Erucasäure war; ihre Menge betrug ca. 6 grm. in 200 grm. Fettöl. Einen ähnlichen Versuch hatte bereits Radziejewsky angestellt, doch war es diesem nicht gelungen, die Erucasäure in dem Körperfette nachzuweisen. Vf. bespricht sodann einen ähnlichen Versuch von Subbotin, welcher (stearinsäurefreies) Palmöl verfüttert hatte, und zeigt, dass auch hier ein Ansatz von Palmöl im Organismus stattgefunden hatte, denn Subbotin fand in dem Körperfette seines Hundes 40 Proc. Oleïn auf 60 Proc. Palmitin und Stearin (wovon 48—50 Proc. Palmitin), während normales Hundefett nur 30 Proc. Palmitin und Stearin und 70 Proc. Oleïn enthält; hier hatte demnach ein Ansatz von Palmitin stattgefunden. Aus diesen Versuchen ergiebt sich daher mit Evidenz, dass Nahrungsfett in die Zellen des Thierkörpers übergehen kann, wofern es nur in reichlicher Menge aufgenommen wird.

Vf. untersuchte dann weiter, ob man bei Anwendung der Fettsäuren anstatt der Fette selbst zu den nämlichen Resultaten komme. Er überzeugte sich durch zwei Versuche, dass das Fettsäuregemenge vom Hammeltalg, obwohl es erst über 50° schmilzt, doch im Darm des Hundes auffallend gut verwerthet wird. Nach Fütterung von 100 grm. Hammeltalg und 250 grm. Fleisch an einen Hund von 7,6 kgrm. wurden im Kothe (der kleine Stückchen von Talg eingesprengt enthielt) 1,0 grm. Neutralfett, 1,9 grm. freie Fettsäuren und 7,0 grm. Seifen gefunden, so dass circa 10 Proc. des verfütterten Talges nicht resorbirt worden waren, also etwas mehr als bei Fütterung mit einem leichtflüssigeren Fette (Schweineschmalz). Als nun derselbe Hund statt der 100 grm. Hammeltalg nur die daraus abgeschiedenen Fettsäuren neben 160 grm. Fleisch bekommen hatte, fanden sich im Koth: 0,97 grm. Neutralfett, 2,52 freie Fettsäuren und 8,39 grm. Seifen, so dass circa 12 Proc. der verfütterten Menge der Resorption entgangen waren;

die Ausnutzung der freien Fettsäuren war also nicht wesentlich schlechter als die der Fette selbst. Es handelte sich jetzt nur noch um den Nachweis, dass die Fettsäuren auch dieselbe Wirkung im Stoffwechsel entfalten wie die Fette, und um diesen zu erbringen wurde eine Hündin von 31,3 kgrm. durch eine 9tägige Vorfütterung mit 600 grm. Fleisch und 100 grm. Speck ins Stickstoffgleichgewicht gebracht, alsdann 6 Tage hindurch der Speck durch 100 grm. Hammeltalg, an den weiter folgenden 5 Tagen durch die aus je 100 grm. Hammeltalg dargestellten Fettsäuren ersetzt und schliesslich wieder zum Speck zurückgekehrt und damit die Versuchsreihe abgeschlossen. Die Resultate finden sich in folgender Tabelle:

Datum	Verfüttert 600 grm. Fleisch, 350 ccm. Wasser und	Harnmenge ccm.	N im Harn	N im Koth	Körpergewicht in kgrm.
16. Mai	je 100 grm. Speck	502	20,384	1,12	31,25
17. =		535	19,284		31,17
18. =		620	19,376		31,15
19. =	je 100 grm. Hammelfett	583	21,104	3,68	31,12
20. =		519	18,172		31,02
21. =		501	17,948		30,98
22. =		496	19,012		30,95
23. =		431	19,88		30,80
24. =		396 (?)	19,684		30,84
25. =	Fettsäure aus je 100 grm. Hammelfett	379	19,096	2,579	30,87
26. =		412	20,776		30,90
27. =		404	20,048		30,76
28. =		421	20,692		30,72
29. =		399	18,984		30,70
30. =	je 100 grm. Speck	449	18,844		30,75
31. =		386	19,068		30,78

Mit 600 grm. Pferdefleisch wurden täglich 20,4 grm. N zugeführt, und bei Darreichung von Speck täglich 20,06 grm., von Hammeltalg täglich 19,91 grm., von freien Fettsäuren täglich 20,44 grm. N im Harn und Koth ausgeführt. Aus diesen Zahlen ergiebt sich also mit aller Schärfe, dass das Hammelfett trotz etwas schlechterer Ausnutzung doch als Sparmittel für den Eiweissumsatz im Körper dasselbe leistet wie das viel leichter schmelzbare Schweinefett, und ferner „dass die Fettsäuren des Hammeltalgs, obwohl sie erst weit über der Körpertemperatur schmelzen, als Schutz- und Sparmittel für den Eiweissumsatz, wenn auch nicht genau soviel, so doch nur unerheblich weniger leisten als die aequivalente Menge Hammeltalg.“

Nach diesen Versuchen war noch zu untersuchen, ob bei reichlicher Fütterung eines fettarmen Hungerthieres mit Fettsäuren Neutralfett, welches durch Synthese erzeugt worden, im Organismus zur Ablagerung kommt oder nicht. Zu diesem Zwecke wurde ein Pudel von

17 kgrm., der bei einer Fütterung mit 500 grm. magerem Fleische in 2 Wochen über 1 kgrm. an Gewicht verloren hatte, 19 Tage lang hungern gelassen (er bekam jedoch Wasser ad libitum), worauf er nur noch 10,84 kgrm. wog. Nun bekam er innerhalb 14 Tagen im Ganzen 2858 grm. Fettsäuren aus Hammeltalg und 3200 grm. mageres Pferdefleisch, wobei sein Gewicht auf 12,69 kgrm. stieg. Er wurde durch Verbluten getödtet; die Section ergab einen sehr entwickelten Panniculus, der ganz weiss erschien und von festerer Consistenz als gewöhnlich, sowie auch sonst reichlich abgelagertes weisses undurchsichtiges Fett. Durch Auslassen der mit Messer und Scheere abtrennbaren Fettablagerungen wurden fast 1100 grm. eines bei Zimmertemperatur festen, ganz weissen Fettes gewonnen, welches ganz wie Hammeltalg aussah. Um 40° herum fing es an durchsichtig zu werden, schmolz bei 46° und erstarrte bei circa 39°; es enthielt nur wenig über 1 Proc. an freien Fettsäuren, und die Fettsäuren bestanden aus:

28,8 Proc. Oelsäure und 66,3 Proc. Palmitin- und Stearinsäure, während normales Hundefett enthält:

65,8 Proc. Oelsäure und 28,8 Proc. Palmitin- und Stearinsäure,

normales Hammelfett enthält:

14,9 Proc. Oelsäure und 79,6 Proc. Palmitin- und Stearinsäure.

Das abgelagerte Fett besteht demnach zum grössten Theile aus Hammelfett, gemengt mit etwas Hundefett. „Sonach ist mit wünschenswerther Schärfe die Synthese der Fettsäuren im thierischen Organismus zu Neutralfett und die Ablagerung des so gebildeten Fettes am Körper nachgewiesen.“ Um nun einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Frage, wieviel des Nahrungsfettes unter normalen Verhältnissen im Darm gespalten und als Fettsäure resorbirt wird, zu gewinnen, hat Vf. den Dünndarminhalt eines in der 8. Verdauungsstunde befindlichen und mit 125 grm. Schweineschmalz gefütterten Hundes auf Fette und Fettsäuren untersucht und 10—12 Proc. der letzteren auf 90—88 Proc. der ersteren (+ Cholestearin und Pigmente) gefunden. Demnach „wird ein beträchtlicher Theil des Nahrungsfettes im Darm in Fettsäuren und Glycerin gespalten und von den so abgespaltenen Fettsäuren gelangt eine mindestens den achten Theil des Gesammtfettes betragende Quantität in Form freier Fettsäuren zur Resorption, welch' letztere dann weiterhin im Körper zu Neutralfett regenerirt werden“. Bezüglich einer den Schluss der ganzen Abhandlung bildenden kritischen Besprechung der „Studien über Fettresorption“ von A. Lebedeff muss auf das Original verwiesen werden.

T. Wesley Mills (56) hat an einem grossen Hunde von mehr als 31 kgrm. die Ausscheidung von Oxalsäure durch den Harn bei verschiedener Diät (I. Fleisch; II. Fleisch und Fett; III. Fleisch und Kohlehydrate) untersucht und folgende Resultate erhalten: „1. Bei allen drei

Kostarten wurde täglich Oxalsäure in bestimmbarer Menge im Harn gefunden. 2. Das Mittel für eine 7tägige Fleischdiät war 0,0103 grm. Bemerkenswerth erscheint, dass dies mehr war als bei jeder anderen Diät, und die stark saure Reaction des Harns unter durchaus ungünstigen Bedingungen (Katarrh) deutet auf die Fleischdiät als Ursache davon hin. 3. Das Mittel für eine 5tägige Diät II war 0,0055 grm. und deutet auf eine entschiedene Verminderung infolge des Ersatzes von Fleisch durch Fett. 4. Das Mittel von 7 Tagen unter Diät III betrug 0,0033 grm.; es beweist, dass Kohlehydrate die Secretion von Oxalsäure nicht vergrössern, sondern im Gegentheil vermindern. — Die sehr grosse Menge Oxalsäure, welche am Tage nach einem Anfall von Diarrhoe secernirt wurde, ist beachtenswerth. Die Quelle der Oxalsäure im Organismus, abgesehen von derjenigen, welche als oxalsaure Salze in der Nahrung enthalten ist, ist sehr dunkel, und eine Discussion darüber ist in der vorliegenden Abhandlung nicht beabsichtigt worden."

P. Albertoni (57) hat die Wirkung und Umwandlung einiger Substanzen im Organismus mit Beziehung auf die Entstehung der Acetonämie und des Diabetes untersucht. Nach einer historischen Uebersicht der bereits vorliegenden Arbeiten theilt er seine eigenen Untersuchungen über die Wirkung des *reinen* Acetons mit; 15—20 grm. desselben haben auf den gesunden Menschen so gut wie keine Wirkung, höchstens eine leichte und vorübergehende Benommenheit. Für Hunde ist die lethale Dosis 8 grm. pro kgrm. (per os); bei geringeren Mengen stellen sich Symptome ein, welche dem Alkoholrausch ganz ähnlich sind. Der Tod nach Aceton tritt bei Hunden unter komatösen Erscheinungen ein, doch gleichen dieselben nur manchmal denen des diabetischen Komas. Ein grosser Theil des Acetons wird durch Nieren und Lungen ausgeschieden und kann sowohl im Harn, als auch in der Exspirationsluft nachgewiesen werden. Eingabe von 100 grm. Glukose bewirken bei Kaninchen keine Acetonurie, dagegen tritt bei Hunden nach Eingabe von 15—18 ccm. Isopropylalkohol Aceton im Harn auf. Acetessigäther bringt bei Kaninchen subcutan injicirt Albuminurie und Hämoglobinurie hervor; bei Hunden vom Magen aus nur Albuminurie, subcutan auch Hämoglobinurie; gleichzeitig enthält der Harn Acetessigäther. Das Coma diabeticum lässt sich aber durch die Wirkung desselben nicht erklären. Die nach Ceresole aus dem Aether dargestellte Acetessigsäure ist in kleinen Dosen wirkungslos, 10 grm. bewirken bei einem Hunde keine toxische Erscheinung, wohl aber Albuminurie, eine Thatsache, welche im Hinblick auf die bei Diabetes öfters vorkommende Albuminurie beachtenswerth erscheint. Hat man die Säure per os gegeben, so geht sie bei Kaninchen in den Harn über, bei Hunden aber nicht, ausser wenn man gleichzeitig soviel doppeltkohlensaures Natron eingiebt, dass der Harn alkalisch oder neutral wird.

Daraus ist zu schliessen, dass „die Bedingung, welche den Uebergang der Acetessigsäure in den Harn bestimmt, die Reaction des Nierenparenchyms und des Harns ist". Auf die Reaction des Harns muss demnach stets geachtet werden; ist dieselbe sauer, so beweist ein Acetongehalt des Harns noch nicht das Vorhandensein von Acetonämie, da dasselbe auch aus Acetessigsäure stammen kann. Aus demselben Grunde schliesst aber auch ein Acetongehalt des *sauren* Harns noch nicht die Diaceturie und Diacethämie aus. Ein alkalischer eiweisshaltiger diabetischer Harn gab mit Eisenchlorid die bekannte Rothfärbung, nicht mehr nachdem er angesäuert und zum Sieden erhitzt worden. Durch Schütteln mit Aether konnte dem Harn die betreffende Substanz nicht entzogen werden, wohl aber nach dem Ansäuern mit Schwefelsäure. Bei ausschliesslicher Fleischkost wurde der Harn allmählich sauer, enthielt dann kein Eiweiss mehr und gab auch die Rothfärbung mit Eisenchlorid nicht mehr, enthielt aber Aceton. Nach Eingabe von β-Oxybuttersäure trat bei Thieren keine Acetessigsäure im Harn auf, ebensowenig nach Eingabe von crotonsaurem Natron. Letztere Säure bildet sich nach Gautier und Etard bei der Fäulniss der Eiweisskörper; da nun diese auch bei den Diabetikern in grösster Menge zersetzt werden, konnte man auf die Bildung von Crotonsäure oder eines Zwischenproducts bei diesen schliessen. Vf. untersuchte deshalb noch die Wirkung des Crotonaldehydes auf Meerschweinchen, Hunde und Kaninchen und fand, dass die Thiere schon nach kleinen Mengen unter epileptischen Krämpfen zu Grunde gingen. Nach geringeren Mengen treten Erscheinungen ein, welche an diejenigen des Coma diabeticum erinnern, und das Thier erholt sich langsam oder geht an allgemeiner Erschöpfung zu Grunde. Neuerdings ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass bei Diabetes eine Säureintoxication vorliege; allein vielleicht wird die vermehrte Ammoniakausscheidung nicht durch eine vermehrte Säurebildung *bedingt*, sondern beide Erscheinungen sind unabhängig von einander und laufen nur einander parallel, insofern als Ammoniak und Säure, beide Producte einer abnorm gesteigerten Zersetzung der Gewebe sind, welche ihrerseits durch ein abnormes Ferment oder eine übermässige Wirksamkeit des normalen Histozyms bewirkt wird.

E. Külz (58) hat gefunden, dass die nach Chloroformgebrauch im Harn auftretende linksdrehende und reducirende Substanz nicht Urochloralsäure, sondern Phenylglykuronsäure ist. Hierdurch wird sicher bewiesen, dass das Chloralhydrat im Organismus nicht als Chloroform wirkt; andererseits ist aber noch nicht als sichergestellt zu betrachten, dass das Chloralhydrat *als solches* hypnotisch wirkt. Vf. hat daher die chlorhaltigen Spaltungsproducte der Urochloral- und Urobutylchloralsäure auf ihre Wirkung auf den Organismus untersucht und gefunden, dass sowohl Trichloräthyl- als auch Trichlorbutylalkohol hy-

pnotisch wirken und im Harn als Trichloräthyl- und Trichlorbutylglykuronsäure (Urochloralsäuren) ausgeschieden werden. Im Anschluss an diese Versuche stellte Vf. auch noch einige mit Trichloräthylglykuronsäure (Urochloralsäure), beziehentlich dem Natronsalz derselben an und fand, dass auch diese hypnotisch wirken (entgegen den Resultaten einiger früheren, vorläufigen Versuche), doch tritt der Schlaf weit später ein und dauert länger, als es nach Eingabe von Chloralhydrat und Trichloräthylalkohol der Fall ist.

Stanislaus Chaniewski (59) theilt die Resultate zweier an Gänsen angestellter Fütterungsversuche über die Bildung von Fett aus Kohlehydraten mit. Im I. Versuche erhielten die Thiere (3 Gänseriche von 3374, 3263, 3671 grm. Lebendgewicht) zunächst Gerste und dann Reis als Mastfutter, dem aber etwas Gerste zugemischt werden musste, um die Thiere bei Appetit zu erhalten. Einige Tage nach Beginn der Reisfütterung wurde das Controlthier geschlachtet und analysirt, die beiden Versuchsthiere nach 18, beziehentlich 26 Tagen. Die Resultate sind in folgender kleinen Tabelle enthalten:

	Gans II		Gans III	
Fettzunahme		269,00		640,20
Entstanden aus Nahrungsfett . . .	20,44	75,37	31,67	136,52
= = Nahrungseiweiss .	54,93		104,85	
Fett entstanden aus Kohlehydraten . .		193,63		503,68

Im ersten Falle wurden also 71,7 Proc. des neugebildeten Fettes, im zweiten 78,6 Proc. aus den eingeführten Kohlehydraten gebildet.

In einem zweiten Versuche wurden die Gänse vor Beginn der Mastfütterung erst durch fünftägiges Hungern fettfrei gemacht; das Controlthier, welches 463 grm. (= 14 Proc. des Anfangsgewichtes) verloren hatte, wurde geschlachtet und analysirt, das Versuchsthier dagegen, welches 699 grm. (= 18,2 Proc. des Anfangsgewichtes) verloren hatte, wie im 1. Versuch gemästet und nach 16 Tagen geschlachtet und analysirt. Das Controlthier war fettfrei, nur in den Organen, als integrirender Bestandtheil, fand sich etwas Fett, im Ganzen 3,25 Proc. des Lebendgewichtes. Bei dem Versuchsthier fand sich eine Fettzunahme von 445,24 grm. Fett, von welchem 60,08 grm. als mit der Nahrung zugeführt (8,68 grm.) oder aus Eiweiss entstanden (51,4 grm.) abgezogen werden müssen, so dass im Ganzen 385,16 grm. Fett = 86,7 Proc. des neugebildeten als aus Kohlehydraten entstanden übrig bleiben. Die Fettzunahme (445 grm.) betrug in diesem Falle mehr, als die Zunahme des Lebendgewichtes bei der Mästung (383 grm.), eine Thatsache, die sich durch die Abnahme des Wassergehaltes der

Organe während der Mästung erklärt. Bezüglich der zum Theil besonderen Methoden der Analyse muss auf das Original verwiesen werden.

F. Röhmann (60) fand in der Leber von Kaninchen, welche neben Kohlehydraten (Stärke, Zucker und Salze) noch Asparagin im Futter erhalten hatten, 3—11 mal soviel Glykogen als bei solchen, welche kein Asparagin bekommen hatten. Ebenso wie letzteres wirkte kohlensaures Ammon (2—4 grm. pro die), nicht aber fixes kohlensaures Alkali. Hiernach ist also ein Endproduct des Stoffwechsels an einer charakteristischen Zellfunction, der Glykogenbildung betheiligt, ein Verhältniss, das unsere Anschauungen über die Bedeutung dieser Endproducte wesentlich zu modificiren geeignet ist.

Worm-Müller (61) theilt Versuche mit über die Ausscheidung des Zuckers im Harn des gesunden Menschen nach Genuss von Kohlehydraten. Als Versuchspersonen dienten zwei Studenten der Medicin (von 22 und 24) Jahren), deren Harn bei öfterer Untersuchung im Laufe mehrerer Jahre niemals eine Reaction auf Zucker oder Eiweiss gegeben hatte. Die betreffenden Kohlehydrate wurden früh nüchtern genossen, mit etwas Wasser, Rothwein oder Kaffee mit Sahne ohne Zucker völlig in den Magen gespült und 5—15′ später das Frühstück (Kaffe mit Sahne ohne Zucker, 60—120 grm. Weissbrod mit Butter und kaltem Fleisch) eingenommen. Dann wurde der Harn im Laufe von 24—36 Stunden gesammelt und auf Zucker untersucht.

1. Nach Genuss von 250 grm. gekochter *Stärke* konnte im Harn Zucker nicht aufgefunden werden.

2. Nach Einnahme 50—250 grm. *Rohrzucker* fand sich im Harn weder Dextrose noch Levulose, wohl aber Rohrzucker, denn der Harn reducirte, nachdem er mit einigen Tropfen Schwefelsäure gekocht worden war, Fehling'sche Lösung unter Ausscheidung von Kupferoxydul. Von dem genossenen Rohrzucker traten bei Dosen von 250 und 100 grm. 0,7—0,8 Proc. (1,8, bez. 0,85 grm.) und bei 50 grm. bloss 0,2 Proc. (0,1 grm.) in den Harn über, und zwar hauptsächlich in den ersten 3 Stunden; später enthielt derselbe höchstens noch Spuren davon. Vf. überzeugte sich bei dieser Gelegenheit, dass normaler menschlicher Magensaft (von einem mit Fistel behafteten Individuum stammend) den Rohrzucker auch bei 14—16 stündiger Digestion bei circa 35° häufig unverändert lässt, der Zucker also als solcher resorbirt wird.

3. Versuche mit *Milchzucker* lieferten ein dem vorigen ganz ähnliches Resultat; derselbe ging in kleiner Menge (bis 0,8 Proc.) unverändert in den Harn über.

4. Nach Genuss von *Traubenzucker* wurden verschiedene Resultate erhalten; in einem Falle wurde von 100 grm. gar nichts im Harne ausgeschieden, in einem anderen von 50 grm. ca. 0,9 Proc. im Laufe von 3 Stunden, und in einem dritten wurde der Harn nach 100 grm.

erst nach 6 Stunden zuckerhaltig (1,85 grm). Bemerkenswerth ist noch, dass ein solcher zuckerhaltiger Harn die Trommer'sche Probe nicht gab.

5. Auch nach Genuss von *Honig* (407 grm. mit 117 grm. Dextrose und 86 grm. Levulose, und 200 grm.) trat alsbald Traubenzucker im Harn auf, während Levulose nicht nachgewiesen werden konnte.

Nach diesen Versuchen kann also die Behauptung, dass normaler Harn niemals Traubenzucker enthält, dieser vielmehr nur in diabetischem Harn vorkommt, nicht mehr aufrecht erhalten werden.

L. v. Brasol (62) hat Untersuchungen über die Ausscheidung des Traubenzuckers aus dem Blute, nach Einspritzung desselben in eine Vene angestellt. Die Bestimmung des Zuckers wurde in dem Serum nach Entfernung des Eiweisses und Eindampfen des Filtrates nach der Methode von Allihn ausgeführt; ebenso im Gesammtblute, welches, um Gerinnung zu vermeiden, in einem tarirten Gläschen mit conc. Na_2SO_4-Lösung aufgefangen und gewogen wurde. Die Extracte aus verschiedenen Organen eigneten sich aber erst dann für die angegebene Methode der Zuckerbestimmung, wenn sie vorher mit Salzsäure und Phosphorwolframsäure ausgefällt worden waren; anderenfalls entstand bei der Reduction nur ein grünlich gelber Niederschlag, der sich nicht absetzte und auch nicht filtriren liess. Vf. untersuchte zunächst die Entfernung des eingespritzten Zuckers durch die Niere und fand, dass „zwischen dem Quantum des eingespritzten Zuckers und dem mit dem Harne ausgeschiedenen kein directer Zusammenhang besteht, dass überhaupt die Thätigkeit der Nieren in Bezug auf die Quantität und die Zeit der Zuckerausscheidung aus dem Blute sehr unregelmässig und von der Individualität des Thieres nicht allein abhängend ist". So wurden z. B. von einem 39 kgrm. schweren Hunde, dem 38 grm. Zucker in die V. jugularis eingespritzt worden waren, nach 3 Stunden entleert: 1,6 grm. Zucker, nach weiteren 3 Stunden: 4,0 grm., nach weiteren 18 Stunden: 2,9 grm., in 24 Stunden also: 8,5 grm. Zucker im Harn ausgeschieden; von einem Hunde von 17 kgrm., welcher 40 grm. Zucker erhalten hatte, wurden nach 1 h. 5 m.: 6,7 grm. nach weiteren 3 h. 55 m.: 0,6 grm., im Rest des Tages: 0,2 grm. im 24 h. also: 7,5 grm. Zucker im Harn entleert. Als Maximum der mit dem Harn ausgeschiedenen Zuckermenge wurden 33 Proc. der eingespritzten Menge bei einer Einfuhr von 7 grm. auf 1 kgrm. Körpergewicht gefunden. Die oben mitgetheilten Zahlen lassen schon erkennen, dass der Harn in kurzer Zeit wieder nahezu zuckerfrei wird; Vf. untersuchte daher auch das Blut in dieser Hinsicht und fand z. B. bei dem ersten der beiden erwähnten Hunde im Serum unmittelbar vor der Einspritzung: 0,137 Proc. Zucker, 2 Minuten nach Vollendung der Injection: 0,805 Proc., 1 h. 7 m. nach der Injection: 0,072 Proc., nach 20 h.: 0,101 Proc. Zucker; beim zweiten vor der Einspritzung: 0,126 Proc., 2 Minuten nach derselben: 1,207 Proc.,

1 h. 5 m. nach derselben: 0,114 Proc., nach 24 h.: 0,136 Proc. Zucker. Demnach „besteht zwischen dem Quantum des ins Blut eingespritzten Zuckers und des zwei Minuten später im Blute enthaltenen Procentes desselben kein directer und beständiger Zusammenhang"; unter der gewöhnlichen Annahme, dass die Blutmenge nicht über 7 Proc. des Körpergewichtes betrage, wäre in allen Fällen ein weit höherer Zuckergehalt des Blutes, das 3—4fache des gefundenen, zu erwarten gewesen. Der Zucker verschwindet aus dem Blute noch viel rascher als aus dem Harne, denn in letzterem fand sich noch Zucker, lange nachdem der Zuckergehalt des Blutes wieder auf die Norm herabgesunken war. Um zu erfahren, ob die unerwartete Kleinheit des Zuckerprocentes unmittelbar nach der Injection von einer Verdünnung des Blutes durch Aufnahme anderer Gewebssäfte oder durch einen Austritt von Zucker aus dem Blute, oder durch beide Ursachen bedingt werde, bestimmte Vf. auch die Färbekraft des Blutes vor und nach der Injection, was geschehen konnte, da eine Alteration der rothen Körperchen oder ein Austritt von Farbstoff aus demselben infolge der Zuckerinjection nicht stattfand. Es ergab sich nun, dass in der That „zwei Minuten nach Einspritzung des Zuckers ins Blut in demselben eine bedeutende Verdünnung stattfindet, welche ausser allem Verhältniss zu dem Quantum der eingespritzten Flüssigkeit steht und nach Verlauf von zwei Stunden vollkommen wieder ausgeglichen ist". Diese Verdünnung genügt aber nicht, um den niedrigen Werth der gefundenen Zuckerprocente zu erklären, denn wenn man die ursprünglich, vor der Einspritzung vorhanden gewesene Blutmenge zu 70—85 ccm. pro kgrm. Hund annimmt und dann die eingetretene Verdünnung aus der Verminderung der Färbekraft berechnet, sodann aber hieraus und aus den eingeführten Zucker- und Wassermengen das Zuckerprocent ableitet, welches das Blut unter der Voraussetzung, dass kein Zucker aus dem Gefässraum ausgetreten war, besitzen müsste, so findet man dasselbe stets beträchtlich höher, als es sich bei der Analyse ergeben hatte. Ein beträchtlicher Antheil des Zuckers muss also auf irgend welche Art aus dem Blute verschwunden sein, und um wo möglich den Verbleib desselben zu ermitteln, wurden in 3 Versuchen Kaninchen unmittelbar nach Einführung von 12—18 grm. Zucker pro 1 kgrm. Körpergewicht verblutet, und dann der Zucker im Harn, Blut, sowie Muskeln, Leber und Nieren bestimmt. Aber selbst unter der Annahme, dass die Blutmenge 12 anstatt 6 Proc. des Körpergewichtes betragen habe, und dass alle Bestandtheile des blutfreien Körpers, incl. Haare, Knochen, Darminhalt u. s. w., denselben Zuckergehalt wie die untersuchten Muskeln, Nieren und Leber besessen haben, erhält man nicht allen eingespritzten Zucker wieder; z. B. Kaninchen von 2 kgrm.; eingespritzt während einer halben Stunde 50 ccm. Flüssigkeit mit 25 grm. Zucker und 0,25 grm. NaCl.

Im entleerten Harn gefunden: 10,03 grm., in 357 grm. Muskeln, Leber und Nieren 0,613 grm. = 0,17 Proc.; in 100 grm. Blut 2,03 grm. Zucker. Unter den angeführten Voraussetzungen gelangt man zu folgendem Ueberschlag:

im Blute	4,87	grm.	Zucker
in 1760 grm. blutfreien Thieres .	2,93	=	=
in Harn	10,03	=	=
Summa	17,83	=	=
Eingespritzt	25,00	=	=
Nicht wiedergefunden	7,17	=	=

„Ein Theil des aus dem Blute verschwundenen Zuckers vertheilt sich in den Gewebssäften, den übrigen Theil hat die Analyse als Zucker nicht entdecken können; vielleicht dass er sich in Glykogen oder Milchsäure verwandelt oder eine sonstige chemische Metamorphose durchmacht."

„Der ins Blut eingespritzte Zucker und das infolge dessen entstehende Uebermaass von Flüssigkeit vertheilen sich zwischen Plasma und Blutkörperchen", wie aus folgenden Bestimmungen hervorgeht:

	Zuckergehalt in 100 Th. Serum	Zuckergehalt in 100 Th. Blut	Zuckergehalt des Blutes / Zuckergehalt des Serums
vor der Einspritzung	0,094	0,079	0,84
nach = =	1,614	1,503	0,93

Ueber die Art der Vertheilung der ins Blut eingetretenen Flüssigkeit auf Körperchen und Plasma kann man durch Vergleichung der Eiweissprocente im Serum und der Färbekräfte des Blutes vor und nach der Zuckerinjection einigen Aufschluss erhalten, wenn man, wie jedenfalls gestattet, annimmt, dass das gerinnbare Eiweiss den Gefässraum ebensowenig verlässt, wie das Hämoglobin. Folgende (aus 2 Tabellen im Original zusammengezogene) Tabelle enthält die Resultate der zu dem angedeuteten Zwecke ausgeführten Bestimmungen:

Versuchsnummer	Körpergewicht kgrm.	Eiweiss in 100 Th. Serum: vor der Einspritzung d. Zuckers	Eiweiss in 100 Th. Serum: 2 Min. nach der Einspritz. d. Zuckers	Verhältniss der Eiweissprocente	Verhältniss der Färbekräfte	Eiweiss in 100 Th. Serum nach der Einspritzung des Zuckers: Zeit	Eiweiss	Verhältniss der Eiweissprocente	Verhältniss der Färbekräfte
10	28,5	6,54	3,37	0,52	0,54	2 Stunden	6,60	1,01	0,77
11	27,0	6,51	3,82	0,58	0,58	2 =	6,66	1,02	0,72
14	25,5	7,19	2,79	0,39	0,58	2 =	7,16	1,00	0,83
20	28,3	7,01	2,45	0,35	0,31	1 =	5,61	0,80	0,45
3	28,5	6,28	4,04	0,64	0,81	1 =	6,78	1,08	1,00
12	33,0	7,02	4,17	0,60	0,73	2 =	6,73	0,96	0,99
13	38,0	8,31	3,93	0,47	0,70	2 =	7,49	0,90	0,93
						4 =	7,37	0,88	1,02
8	25,0	6,29	2,93	0,47	0,71	—	—	—	—
9	25,0	6,90	3,19	0,46	0,68	—	—	—	—

Ein grosser Theil der ins Blut infolge der Zuckerzufuhr eingetretenen Flüssigkeit ist demnach im Plasma verblieben, ein anderer ist von den Körperchen aufgenommen worden; gleichzeitig geht aber aus der zweiten Hälfte der Tabelle hervor, dass die Körperchen die absorbirte Flüssigkeit langsamer entlassen, als das Plasma, denn in den 4 ersten Fällen hat sich zwar der Eiweissgehalt wieder auf die normale Höhe gehoben, die Färbekraft dagegen nicht, während in den anderen Versuchen der Ausgleich der Verdünnung im Plasma und Farbstoff sich gleichzeitig wieder hergestellt hat. Versuche, in denen nach der Injection die Mündung des Ductus thoracicus durch ein in die Jugularis eingeführtes und durch Kochsalzlösung aufgetriebenes Kautschukbeutelchen fest verschlossen wurde, liessen erkennen, dass der Zutritt der Lymphe keinen Einfluss auf die Herstellung des Ausgleiches hat. Bezüglich des Blutdruckes fand Vf., dass „die Erhöhung desselben in den Arterien nach der Zuckereinspritzung von der Steigerung der mittleren Elasticität der Gefässwandungen abhängt". Bezüglich des Zustandekommens der berichteten Erscheinungen ist Vf. der Ansicht, dass „die Verdünnung des Blutes nach Zuckereinspritzung in die Vene und das Vorhandensein von Zucker in den Gewebssäften zu Gunsten eines endosmotischen Processes spricht; ob die Wiederherstellung des Gleichgewichtes im Blute auf dieselbe Weise vor sich geht, bleibt weiteren Prüfungen vorbehalten".

A. Dastre und *E. Bourquelot* (63) haben Injectionen von Maltose allein oder mit Dextrose oder Rohrzucker gemischt an Hunden gemacht und den nach der Operation abgesonderten Harn auf Zucker untersucht. In zwei Versuchen mit Maltose allein wurden 22—24 Proc. des injicirten Zuckers im Harn wiedergefunden (die Thiere waren mit Morphin, bez. Curare narkotisirt); beim einem dritten, wo gleiche Gewiche Maltose und Glukose injicirt worden waren, wurden 31,5 Proc. der Maltose und nur 9,7 Proc. der Glukose wieder ausgeschieden. In den Versuchen der dritten Reihe (Injection gleicher Mengen Maltose und Rohrzucker) sank die Menge der durch die Nieren ausgeschiedenen Maltose in einigen Fällen bis auf 8,5 Proc. und schwankte überhaupt zwischen dieser Zahl und 31,5 Proc., während vom Rohrzucker 30—95 Proc. in den Harn übergingen. Demnach wird die ins Blut injicirte Maltose vom Organismus direct verbraucht, wenngleich anscheinend nicht ganz so leicht und vollständig wie die Glukose.

H. Weiske (64) fütterte, in Gemeinschaft mit B. Schulze, einen Hammel zunächst 2 Wochen lang mit 500 grm. Bohnenschrot (N im Harn 20,93 grm. im Mittel pro die), dann eine Zeit lang mit 490 grm. Bohnenschrot und 515 grm. Haferstroh von bekannten Verdauungscoefficienten (N im Harn 16,82 grm.); hierauf längere Zeit hindurch mit 500 grm. Bohnenschrot und 200 grm. Stärke, ein Futterquantum, welches der-

jenigen Menge von verdaulichen N-haltigen und N-freien Nährstoffen, incl. verdaulicher Cellulose entsprach, welches in der vorhergehenden Futtermischung aufgenommen worden war (N im Harn 14,94 grm.); nunmehr wieder mit 490 grm. Bohnenschrot und 515 grm. Haferstroh (N im Harn 17,26 grm.). Demnach konnten die aus verdaulicher Cellulose und verdaulichen N-freien Extractivstoffen bestehenden N-freien Nährstoffe des Haferstrohes nicht den gleichen Nährwerth besitzen wie das Stärkemehl; Vf. fütterte daher den Hammel mit 500 grm. Bohnenschrot und nur 100 grm. Stärke, d. h. nur so viel von letzterer, als in den 515 grm. Haferstroh etwa an verdaulichen N-freien Extractstoffen vorhanden war. Nun schied das Thier täglich im Mittel 17,75 grm. N im Harn aus, also fast genau soviel, als bei Fütterung mit 500 grm. Bohnenschrot und 515 grm. Haferstroh. Vf. schliesst hieraus, dass „allen bisherigen Annahmen entgegen die Cellulose keine dem Stärkemehl und anderen verdaulichen Kohlehydraten, sowie dem Fette analoge eiweissparende Wirkung besitzt".

H. Weiske und *B. Schulze* (65) haben an einem Gänserich Fütterungsversuche angestellt, um das Verhalten verschiedener Amidkörper im thierischen Organismus kennen zu lernen. Das Futter wurde zu Nudeln geformt, und zwar in folgenden Verhältnissen:

1. 350 grm. Kleie + 350 grm. Kartoffelstärke (Normalfutter)
2. 350 = = + 350 = = = + 70,0 grm. Amidobernsteinsäure
3. 350 = = + 350 = = = + 32,5 = Bernsteinsäureamid
4. 350 = = + 350 = = = + 49,0 = Fleischmehl.

Die Mengen Amidobernsteinsäure, Bernsteinsäureamid und Fleischmehl waren so bemessen, dass sie ungefähr die gleiche Menge Stickstoff, nur in wesentlich verschiedener Form enthielten. Unter Zugrundelegung der Durchschnittswerthe aus den Einzelversuchen (11 Tage Normalnudeln, 3 Tage Nudeln No. 2, 3 Tage Normalnudeln, 3 Tage Nudeln No. 3, 3 Tage Normalnudeln, 6 Tage Nudeln No. 4) gestaltet sich die Stickstoffbilanz im Körper des Versuchsthieres je nach der Fütterungsweise folgendermaassen:

1. Normalperiode, aufgenommen pro Tag . . .	1,444 grm. N
ausgeschieden = = . . .	1,601 = =
	— 0,157 grm. N
Amidobernsteinsäureperiode, aufgenommen pro Tag	3,420 grm. N
ausgeschieden = =	3,501 = =
	— 0,081 grm. N
2. Normalperiode, aufgenommen pro Tag . . .	1,444 grm. N
ausgeschieden = = . . .	1,601 = =
	— 0,157 grm. N
Bernsteinsäureamidperiode, aufgenommen pro Tag	3,667 grm. N
ausgeschieden = =	3,566 = =
	+ 0,101 grm. N

3. Normalperiode, aufgenommen pro Tag	1,444 grm. N
ausgeschieden " "	1,570 " "
	— 0,126 grm. N
Fleischmehlperiode, aufgenommen pro Tag . . .	3,572 grm. N
ausgeschieden " " . . .	2,642 " "
	+ 0,930 grm. N

„Obige Zahlen zeigen zunächst eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung bezüglich der an den verschiedenen Normalperioden gewonnenen Resultate; sie lehren weiter, dass die Beigabe von Amidobernsteinsäure zum Normalfutter ganz oder doch nahezu wirkungslos blieb, während die Zugabe einer ungefähr gleichen Stickstoffmenge in der Form von Bernsteinsäureamid einen zwar nicht sehr bedeutenden, aber immerhin doch merklichen Stickstoffansatz veranlasste. Am stärksten war der Eiweissansatz bei der Fleischmehlfütterung; derselbe ist hier weit beträchtlicher als der in früheren Versuchen mit Gänsen infolge von Asparaginbeigabe beobachtete, ein Umstand, der wohl theilweise mit darauf zurückzuführen ist, dass bei den früheren Gänsefütterungsversuchen etwa doppelt so viel Stickstoff in Form von Eiweiss neben Asparagin verabreicht wurde als dieses Mal. Es haben aber insbesondere die mit *Schafen* ausgeführten Asparaginfütterungsversuche gezeigt, dass eine günstige und deutliche Wirkung einer Asparaginbeigabe zum Futter hauptsächlich dann eintritt, wenn das Futter an und für sich eiweissarm und stärkemehlreich ist, also ein für die Production von Fleisch u. s. w. ungünstiges zu weites Nährstoffverhältniss besitzt."

Unter Leitung von *C. v. Voit* (67) hat *G. Politis* an weissen Ratten Fütterungsversuche mit folgenden vier Gemischen angestellt:

	I.	II.	III.	IV.
Fett	36,6	30,9	29,3	25,4
Stärkemehl	36,6	30,9	29,3	25,4
Fleischextract	26,8	22,7	21,4	18,5
Asparagin	—	15,5	—	13,4
Fleischmehl	—	—	19,8	17,2

Hungernde Ratten starben nach 7—8 Tagen; ebenso, wenn sie nur Fleischextract erhielten, in 8 Tagen unter Verlust von 25 Proc. ihres Körpergewichtes. Mit I (N-frei) gefüttert starben sie nach 32—63 Tagen; Verlust 46—54 Proc. des Körpergewichts. Eine Ratte, welche bei Fütterung mit I in 18 Tagen 26 Proc. ihres Gewichtes verloren hatte, erlangte, mit III gefüttert, nach 67 Tagen ihr altes Gewicht wieder, obwohl sie von III nicht mehr frass, als von I. Mit II gefüttert starben die Thiere nach 40—50 Tagen unter Verlust von 43—50 Proc. ihres Gewichtes; das Asparagin ist also nicht im Stande, eine merkliche eiweissersparende Wirkung auszuüben. Das zeigten auch noch andere

Versuche, in denen Thiere, die mit IV gefüttert an Gewicht zugenommen hatten, bei weiterer Fütterung mit I oder II an Gewicht wieder verloren und nach circa 40 Tagen starben.

Guimaraês (68) hat Versuche über die physiologische und hygienische Wirkung des Kaffees angestellt, deren Resultate er in folgenden Sätzen zusammenfasst: „Der Kaffee bewirkt tiefe Veränderungen im Organismus, welche sich in der umgekehrten Veränderung der beiden chemischen Ernährungsvorgänge kund geben. Der Kaffee vermindert die Blutgase und verringert auch den Verbrauch der zu den Kohlehydraten oder den Fetten gehörenden Nahrungsstoffe. Der Kaffee vermehrt die Bildung von Zucker und Harnstoff, und indem er die Desassimilationsvorgänge beschleunigt, ermöglicht er secundär den grössten Verbrauch an gemischten und namentlich stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln, deren Typus das Fleisch ist. Indem er dem Organismus erlaubt mehr zu verwerthen und zu verbrauchen, indem er seine vollständige Wiederherstellung sicherstellt, erleichtert der Kaffee die grösste Arbeit und muss allen denjenigen angerathen werden, die ein thätiges und nützliches Leben führen."

Couty, *Guimaraês* und *Niobey* (69) haben nüchternen oder mit Fleisch, oder mit Fleisch und Kohlehydraten gefütterten Hunden Kaffee theils direct ins Blut, theils in den Magen injicirt; die Dosen waren entweder gross und einmalig (60—100 grm.) oder kleinere (40—50 grm.) und wiederholt (am selben Tage oder öfter während 6—10 Tagen und dann stets in den Magen). Die Vff. haben sodann die Gase, den Zucker (nach Fehling) und den Harnstoff (mit unterbromigsaurem Natron) im Blute bestimmt, den Harn dagegen nicht untersucht. Die Menge der Gase fanden die Vff., namentlich nach länger fortgesetztem Gebrauche des Kaffees, beträchtlich vermindert, besonders die der Kohlensäure im venösen Blute; sie kann nach directer Injection ins Blut um $^1/_6$—$^1/_4$ der ganzen Menge sinken. Gleichzeitig wurde ein Ansteigen des Gehaltes an Zucker und Harnstoff beobachtet; die Menge des letzteren scheint nach 2—3 Stunden ihr Maximum zu erreichen. Die Wirkung des Kaffees zeigt sich also einerseits darin, dass der Verbrauch an Kohlehydraten nicht verändert, oder nur vermindert wird, an diesen Nahrungsstoffen also eine Ersparniss eintritt; der Verbrauch an stickstoffhaltigen Nährstoffen wird dagegen beträchtlich erhöht.

O. Nasse (70) hat Versuche angestellt, ob nicht gewisse Synthesen, welche der Organismus vollbringt, mit Hülfe von Fermenten bewerkstelligt werden können. Vf. digerirte zu diesem Zwecke Arbutin in einer verdünnten wässrigen Lösung von schwefelsaurem Natron mit Emulsin, zerstörte nach einiger Zeit letzteres durch Erhitzen, fällte die Schwefelsäure mit Chlorbarium aus und kochte das klare Filtrat mit Salzsäure: es entstand sehr bald ein Niederschlag von schwefelsaurem

Baryt, der nur von der Zersetzung der während der Digestion gebildeten Hydrochinonschwefelsäure herrühren konnte. Vf. ist der Ansicht, dass das bei der Spaltung des Arbutins auftretende, gewissermaassen noch nicht fertige Hydrochinonmolekül sich in statu nascendi mit der Schwefelsäure vereinigt, und dass die nach Genuss von Arbutin im Harn auftretende Hydrochinonschwefelsäure auf die gleiche Weise im Organismus entsteht (s. a. No. 1.)

Nach *Petri* (71) wird das Kairin (salzsaures Oxychinolinäthylhydrür) im Harn als gepaarte Schwefelsäure ausgeschieden, welche leicht durch folgende Reaction nachgewiesen werden kann: man säuert den Harn mit Essigsäure an und setzt tropfenweise nicht zu concentrirte Chlorkalklösung unter Umschütteln zu, worauf eine prachtvoll fuchsinrothe Färbung mit intensiv rothem Schüttelschaum eintritt, die erst nach circa 1/2 Stunde allmählich verblasst. Der Farbstoff zeigt einen Absorptionsstreifen zwischen D 1/2 E und F. Präformirte Schwefelsäure findet sich im Kairinharn fast gar nicht; die Kairinätherschwefelsäure wird erst durch stundenlanges Kochen mit Salzsäure völlig zersetzt, aber dann entsteht die angegebene Reaction nicht mehr.

v. Mering (72) hat gefunden, dass das Kairin im Harn als kairinschwefelsaures Kali: $C_{11}H_{14}NO.SO_3K$ ausgeschieden wird; dieses Salz krystallisirt in häufig sternförmig gruppirten Prismen, welche sich mit Silbernitrat oder Eisenchlorid schön purpurroth färben. Nach sehr grossen Dosen Kairin tritt ein linksdrehender Körper im Harn auf, der nach dem Kochen mit Salzsäure Fehling'sche Lösung reducirt, vielleicht eine gepaarte Glykuronsäure.

Stolnikow (73) hat die Wirkung verschiedener Phenole (Morphin, Phenol, Phloroglucin, Pyrogallol, Resorcin) und ihrer Aetherschwefelsäuren auf den Organismus untersucht, um die Bedeutung der Hydroxylgruppe für dieselben näher kennen zu lernen. Die in toxikologischer Hinsicht interessanten Resultate sind in diesem Bande unter „Physiologisch wichtige Gifte" nachzusehen; hier sollen nur einige chemische Verhältnisse berührt werden. Morphinätherschwefelsäure erhält man nach demselben Verfahren aus Morphin, wie Phenolätherschwefelsäure aus Phenol, durch Einwirkung einer alkalischen Morphinlösung auf pyroschwefelsaures Kali; die Säure krystallisirt in ganz weissen, silberglänzenden Nadeln, welche in Wasser, Alkohol oder Aether sehr schwer löslich sind und sich bei 160° noch nicht zersetzen. Mit Salzsäure gekocht zerfällt sie in Morphin und Schwefelsäure; sie giebt mit Eisenchlorid keine blaue Färbung, wie Morphin thut, aber mit conc. Schwefelsäure erhitzt eine rosenrothe, beim Erhitzen violette Färbung, was Morphin nicht thut. Sie ist bedeutend weniger giftig als das Morphin. Da die Frage, ob und in welcher Form dieses Alkaloid in den Harn übergeht, noch nicht als endgültig entschieden angesehen werden kann, hat

Vf. ebenfalls Versuche darüber angestellt; es gelang ihm ebenso wie seinen Vorgängern, Morphin durch seine Farbenreactionen in Spuren im Harn zu erkennen, nicht aber dasselbe in Krystallen zu erhalten. Vf. führt hierbei noch an, dass er früher einmal bei einem Kranken (mit Entzündung der rechten Submaxillardrüse nebst umliegenden Lymphdrüsen) Morphin, welches per rectum gegeben worden, im Speichel gefunden hat. Nach Eingabe von Morphinätherschwefelsäure konnte auch diese im Harn nicht wieder gefunden werden; wohl aber zeigte sich danach und ebenso nach Eingabe von Morphin die Menge der gepaarten Schwefelsäuren im Harn vermehrt, vermuthlich durch die Umwandlungsproducte des Morphins. Auch bei den Aetherschwefelsäuren des Phenols u. s. w. zeigte sich die Giftwirkung gegenüber derjenigen der Muttersubstanzen bedeutend herabgesetzt, so dass Vf. zu dem Schlusse gelangt, dass „die Giftigkeit dieser Körper eng verknüpft ist mit den in ihnen enthaltenen Hydroxylgruppen; denn vertauscht man letztere mit der indifferenten Schwefelsäuregruppe, so erhält man Gifte, welche bei weitem schwächer sind, und, wie dies beim Morphin und der Morphinätherschwefelsäure der Fall war, ihre frühere Natur ganz und gar verändern."

E. Salkowski (74) hat das Verhalten der Skatolcarbonsäure ($C_{10}H_9NO_2$) im Organismus untersucht. Zur Erkennung der Säure kann man sich zweier sehr schöner Reactionen bedienen: 1. Eine 1 pro Mille-Lösung derselben mit ein paar Tropfen reiner Salpetersäure (spec. Gew. 1,2) und dann ein paar Tropfen 2 proc. KNO_2-Lösung versetzt färbt sich ziemlich schnell kirschroth und scheidet einen rothen Farbstoff aus, der sich leicht mit Essigäther ausschütteln lässt, ebenso mit Amylalkohol, nicht mit Aether, Benzol, Chloroform. Die alkoholische Lösung des Farbstoffes wird durch Natronlauge und Zinkstaub entfärbt, die Lösung bleibt an der Luft farblos, während die ebenso entfärbte Lösung von salpetersaurem Nitrosoindol an der Luft blau wird. 2. Versetzt man eine 1 pro Mille-Lösung der Säure (oder eines Salzes) mit dem gleichen Volum Salzsäure (spec. Gew. 1,2), dann mit ein paar Tropfen 1—2 proc. Chlorkalklösung, so färbt sie sich allmählich purpurroth, bei längerem Stehen scheidet sich ein purpurrother, in Alkohol leicht löslicher Niederschlag aus, der sich dem vorher beschriebenen sehr ähnlich verhält, aber in Essigäther kaum löslich ist. Diese Reactionen erhält man noch gut bei Verdünnung von 1 : 10000; die mit Eisenchlorid scheint aber noch empfindlicher zu sein, denn sie tritt auch noch bei Lösungen von 1 : 100000 unverkennbar ein. Wird eine mit Natronlauge neutralisirte Lösung der Säure Kaninchen in den Magen gebracht, so wird der Harn bei grösseren Mengen (0,4 grm.) vorübergehend eiweisshaltig, bei geringeren (0,12 grm.) nicht; die Säure lässt sich schon bald im Harn nachweisen und wird überhaupt, wenigstens zum grössten Theile unverändert wieder ausgeschieden,

lässt sich aus dem Harn in Substanz abscheiden. Von Skatolfütterung herrührender Harn giebt zwar ähnliche Reactionen wie der skatolcarbonsäurehaltende, unterscheidet sich aber sehr wesentlich von diesem dadurch, dass aus der nach Zusatz von Schwefelsäure durch Ausschütteln mit Aether gewonnenen ätherischen Lösung durch Ausschütteln mit Sodalösung keine Skatolcarbonsäure ausgezogen werden kann. Letztere Säure kann im Harn noch nach Eingabe von 0,0025 grm. deutlich nachgewiesen werden. Schliesslich theilt Vf. noch einen Versuch mit normalem menschlichen Harn mit, in welchem es ihm gelang, aus demselben eine klare saure Lösung zu erhalten, welche die Reactionen der Skatolcarbonsäure in schönster Weise gab.

Nach Versuchen von *G. Hoppe-Seyler* (75) wirkt Phenylhydrazin stark giftig; 0,05 grm. salzsaures Salz einem Kaninchen subcutan injicirt tödten dasselbe, 0,5 grm. auch vom Magen aus. Bei der Section findet sich das Blut zu braunen Klumpen geronnen. Der Harn enthält Blut und ausserdem eine Fehling'sche Lösung reducirende Substanz, ziemlich viel Phenol, nicht abnorm grosse Mengen gepaarter Schwefelsäuren. Da hiernach das Hydrazin hauptsächlich auf das Blut zu wirken schien, so wurde das Verhalten desselben zu Oxyhämoglobin untersucht. Eine so verdünnte Lösung von rothen Blutkörperchen, dass die Oxyhämoglobinstreifen gerade bequem zu unterscheiden waren, wurde, mit etwas Hydrazin geschüttelt, schnell braun und zeigte keine scharfen Streifen mehr. Eine über Quecksilber durch Fäulniss reducirte Hämoglobinlösung mit etwas Hydrazin versetzt gab an der Berührungsstelle allmählich einen rothen Niederschlag, die Flüssigkeit zeigte das Spectrum des Hämochromogens; als Luft zugelassen wurde, trat Braunfärbung ohne Bildung von Met- oder Oxyhämoglobin ein. Salzsaures Hydrazin wirkt ähnlich; der braune Farbstoff konnte noch nicht rein erhalten werden.

Th. Weyl (76) macht weitere Mittheilungen über den Stoffwechsel des elektrischen Organs von Torpedo. Zunächst bestimmte er die Menge des Alkoholextractes am ruhenden und am thätigen Organe bei Ausschluss der Circulation; die Resultate waren aber nicht constant, insofern bald das ruhende, bald das thätige Organ eine gewisse procentische Menge von Extract lieferte. Vf. ist der Meinung, dass der Grund hierfür vielleicht ein anatomischer sein könnte, insofern das Organ auch noch durch andere als die allein unterbundenen, von der Kiemenvene ausgehenden Arterien mit Blut versorgt werden könnte. Vf. bestimmte sodann auch das Wasserextract des Organs bei Ruhe und Thätigkeit und fand die Menge desselben in letzterem Falle dreimal grösser, einmal geringer als im ersteren; die Menge der Asche war stets geringer, diejenige der anorganischen (aber in der Asche bestimmten) Phosphorsäure stets grösser bei Thätigkeit. Dies ist also dasselbe Verhalten,

welches auch beim Muskel gefunden worden ist. Die Reaction des ausgekochten Organs war stets alkalisch, die der ersten beiden wässrigen Abkochungen dagegen deutlich sauer.

B. Körperbestandtheile.

1. *Anorganische.*

1) *Lea, Sheridan*, On the comparison of the concentrations of solutions of different strength of the same absorbing substance. Journ. of physiolog. V. 239—246 (von vorwiegend physikalischem Interesse).
2) *Remsen, Ira* und *Keiser, E. H.*, Ueber das Verhalten des Kohlenoxyds gegen Luft und feuchten Phosphor. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 83—92.
3) *Baumann, E.*, Zur Oxydation des Kohlenoxydes durch Luft und feuchten Phosphor. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 283—286.
4) *Weyl, Th.*, Ueber die Nitrate des Thier- und Pflanzenkörpers. Virchow's Archiv. XCVI. 462—474.
5) *Maumené, E. J.*, Sur l'existence du manganèse dans les plantes et son rôle dans la vie animale. Bull. Soc. Chim. [2.] XLII. 305—315; Compt. rend. XCVIII. 1416—1419.

2. *Fettkörper.*

6) *Kiliani, H.*, und *Kleemann, S.*, Umwandlung der Glukonsäure in normales Caprolacton, bezw. normale Capronsäure. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1296—1303.
7) *Conrad, M.*, und *Guthzeit, M.*, Ueber halogensubstituirte Lävulinsäureester. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2285—2287.
8) *Hell, C.*, und *Kehrer, E. A.*, Ueber die Einwirkung des Broms auf Lävulinsäure (β-Acetopropionsäure). Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1981—1984.
9) *Külz, R.*, Zur Kenntniss der linksdrehenden Oxybuttersäure. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 291—295.
10) *Külz, E.*, Ueber eine neue linksdrehende Säure (Pseudooxybuttersäure); ein Beitrag zur Kenntniss der Zuckerruhr. Zeitschr. f. Biol. XX. 165—178.
11) *Buisine, A.*, Sur la graisse du suint. Bull. Soc. Chim. [2.] XLII. 201—202.
12) *Nafzger, Fr.*, die Säuren des Bienenwachses. Ann. Chem. Pharm. CCXXIV. 225—258.
13) *Krafft, F.*, Ueber den „Cetylakohol“ und die „Cetylessigsäure.“ Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1627—1631.
14) *Külz, Rich.*, Zur Darstellung und Kenntniss der Urochloralsäure sowie der chlorhaltigen Spaltungsproducte der Urochloralsäure und Urobutylchloralsäure. Pflüger's Arch. XXXIII. 221—227.
15) *Mylius, F.*, Beiträge zur Kenntniss des Sarkosins. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 286—292 (von vorwiegend theoretisch-chemischem Interesse).
16) *v. Lippmann, E. O.*, Ueber das Vorkommen von Leucin und Tyrosin in der Rübenmelasse. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2835—2840.
17) *Schulze, E.*, und *Bosshard, E.*, Ueber das optische Verhalten einiger Amidosäuren. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1610.
18) *Lewkowitsch, J.*, Notiz über das optische Drehungsvermögen des Leucins. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1439—1440.
19) *Schiff, Hugo*, Darstellung von Asparaginsäure. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2929—2931.
20) *Michael, A.*, und *Wing, J. F.*, Ueber die optisch inactive Asparaginsäure. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2984.

21) *Scheibler, C.*, Untersuchungen über die Glutaminsäure. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1725—1729.
22) *Külz, E.*, Zur Kenntniss des Cystins. Zeitschr. f. Biol. XX. 1—10.
23) *Baumann, E.*, Ueber Cystin und Cysteïn. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 299—305.
24) *Mauthner, J.*, Zur Kenntniss des Cystins. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 293—295.

3. *Kohlehydrate.*

25) *Bauer, R. W.*, Ueber den aus Agar-Agar entstehenden Zucker, über eine neue Säure aus der Arabinose nebst dem Versuch einer Classification der gallertbildenden Kohlehydrate nach den aus ihnen entstehenden Zuckerarten. Journ. f. prakt. Chem. (2.) XXX. 367—388.
26) *Fischer, E.*, Verbindungen des Phenylhydrazins mit den Zuckerarten. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 579—584.
27) *Salomon, F.*, Zur Abwehr. Journ. f. pr. Chem. (2.) XXIX. 43—46 (polemisch gegen Musculus; s. d. Ber. 1883. II. Abth. 369).
28) *Schubert, Stanislaus*, Uber das Verhalten des Stärkekorns beim Erhitzen. Monatsh. f. Chem. V. 472—487.
29) *Landwehr, H. A.*, Eine neue Methode zur Darstellung und quantitativen Bestimmung des Glykogens in thierischen Organen. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 165—174.
30) *Levallois, A.*, Action exercée sur la lumière polarisée par les solutions de cellulose dans la liqueur de Schweitzer. Compt. rend. XCVIII. 732—735.
31) *Derselbe*, Recherches polarimétriques sur la cellulose régénérée des pyroxyles et sur la cellulose soumise à l'action de l'acide sulfurique. Compt. rend. XCIX. 43—45.
32) *Béchamp, A.*, Sur l'inactivité optique de la cellulose du coton et sur le pouvoir rotatoire du coton-poudre des photographes. Compt. rend. XCIX. 1027—1029.
33) *Levallois, A.*, Activité optique de la cellulose. Observations à propos d'une communication récente de M. Béchamp. Compt. rend. XCIX. 1122.
34) *Berts, P.*, Sur l'origine du sucre de lait. Compt. rend. XCVIII. 775—777.
35) *Tollens, B.*, Ueber die Circularpolarisation des Rohrzuckers. III.; Ber. d. d. chem. Ges. 1751—1758 (von vorwiegend physikalischem Interesse).
36) *Urech, F.*, Ueber den Einfluss von Temperatur und Concentration der Salzsäure auf die Inversionsgeschwindigkeit der Saccharose. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2165—2178 (von vorwiegend theoretischem Interesse).
37) *Ritthausen, H.*, Ueber Melitose aus Baumwollsamen. Journ. f. prakt. Chem. (2.) XXIX. 351—357.
38) *Rubner, Max*, Ueber die Einwirkung von Bleiacetat auf Trauben- und Milchzucker. Zeitschr. f. Biol. XX. 397—413.
39) *Tollens, B.*, und *Kent, W. H.*, Vorläufige Notiz über Galaktose und Schleimsäure. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 668.
40) *Scheibler, C.*, Ueber die Nichtidentität von Arabinose und Lactose. Chem. Centralbl. 1884. 755—756. (Ref. nach Scheibler's N. Zeitschr. XIII. 84—86.) Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1729—1732.
41) *v. Lippmann, L. O.*, Ueber die Nichtidentität von Arabinose und Galaktose. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2238—2240.
42) *Tollens, B.*, Ueber die Circularpolarisation des Traubenzuckers (Dextrose) III. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2234—2238 (von vorwiegend physikalischen Interesse).
43) *Urech, F.*, Ueber den Birotationsrückgang der Dextrose. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1547—1549 (von vorwiegend physikalischem Interesse).

44) *Urech, F.*, Einwirkung von Natronhydrat auf Invertzucker, Dextrose und Milchzucker. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1543—1547 (von vorwiegend chemischem Interesse).
45) *Urech, F.*, Untersuchungen über den Vorgang der Reduction alkalischer Kupferlösung durch Dextrose. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 495—499 (von vorwiegend theoretischen Interesse).
46) *Urech, F.*, Einwirkungsgeschwindigkeit von Fehling'scher Lösung auf einige reducirende Zuckerarten und Gemische davon. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1539—1543 (von vorwiegend chemischem Interesse).
47) *Habermann, J.*, und *Hönig, M.*, Ueber die Einwirkung von Kupferoxydhydrat auf einige Zuckerarten. II. Abhandlung. Monatsh. f. Chem. V. 208—216.
48) *Dafert, F. W.*, Ueber die Bildung des Mannits aus Dextrose und Lävulose. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 227—230 (von vorwiegend theoretischem Interesse).
49) *Schmitt, C.*, und *Cobenzl, A.*, Ueber die Zusammensetzung der in käuflichem Stärkezucker enthaltenen unvergährbaren Substanz und deren Ermittlung. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1000—1015.
50) *Schmitt, C.*, und *Rosenhek, Jos.*, Zur Kenntniss des Gallisins. II. Mittheilung. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2456—2467.
51) *Meyer, Arthur*, Ueber Lactosin, ein neues Kohlehydrat. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 685—692.
52) *Tiemann, Ferd.*, Einiges über den Abbau von salzsaurem Glucosamin. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 241—251.

4. *Aromatische Körper* (s. a. 5.).

53) *Andeer, J.*, Der Hauptsitz der aromatischen Verbindungen, speciell des Resorcins im Säugethierkörper. Med. Centralbl. 1884. 913—914.
54) *Salkowski, H.*, Ueber die isomeren Oxyphenylessigsäuren. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 504—510 (von vorwiegend chemischem Interesse).
55) *Stöhr, C.*, Ueber die Hydroparacumarsäure. Ann. Chem. Pharm. CCXXV. 57—94 (von vorwiegend theoretisch-chemischem Interesse).
56) *Brieger, E.*, Zur Darstellung der Aetherschwefelsäure aus dem Urin. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 311—312.
57) *Curtius, Theod.*, Synthese von Hippursäure und Hippursäureäthern. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1662—1663.
58) *Lipp, A.*, Ueber Indol. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1067—1073 (von vorwiegend chemischem Interesse).
59) *Derselbe*, Ueber methylirte Indole. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2507—2511 (von vorwiegend chem. Interesse; das Skatol ist β-Methylindol: $C_6N_4\begin{cases}NH\text{———}\\C(CH_3):CH.\end{cases}$
60) *Fischer, E.*, und *Hess, Otto*, Synthese von Indolderivaten. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 559—568.
61) *Kretschy, M.*, Untersuchungen über Kynurensäure. Monatsh. f. Chem. V. 16—32.
62) *Baumann, E.*, Ueber die Bildung der Mercaptursäuren im Organismus und ihre Erkennung im Harn. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 190—197.

5. *Körper aus der Indigogruppe und Farbstoffe.*

63) *Alexejew, P.*, Ueber die Structur des Indigoblaus. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate, 172—173 (Ref. nach Journ. d. russ. physik.-chem. Ges. 1884. I. 147).
64) *Baeyer, A.*, und *Bloem, F.*, Ueber die Bildung von Indigo aus Orthoamidoacetophenon. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 963—970 (von vorwiegend chemischem Interesse).

65) *Forrer, C.,* Ueber das Indirubin. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 975—982 (von vorwiegend chemischem Interesse).
66) *Kolbe, H.,* Ueber Isatin. Vorl. Mittheilung. Journ. f. prakt. Chem. (2.) XXX. 84—87, 124—125.
67) *Derselbe*, Beiträge zur Ermittelung der chemischen Constitution des Isatins. Journ. f. prakt. Chem. (2.) XXX. 467—483.
68) *Nencki, M.,* und *Sieber, N.,* Untersuchungen über den Blutfarbstoff; I. Die Darstellung und Zusammensetzung der Häminkrystalle und des Hämatins. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 401—422. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2267—2276.
69) *Axenfeld,* Sur les cristaux d'hémine. Arch. de biol. ital. VI. 34—51.
70) *Harris, V. D.,* Hämatin compounds. Journ. of. physiol. V. 209—212.
71) *Mac Munn,* On Myohaematin, an intrinsic muscle-pigment of Vertebrates and Invertebrates, on Histohaematin, and on the spectrum of the supra-renal Bodies. Proceed. physiol. Soc. 1884. 24—26.
72) *Michailow, W.,* Ueber die Abscheidung animalischer Farbstoffe aus Albumin; vorl. Mitth., Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate, 255—256 (Ref. nach Journ. d. russ. physik.-chem. Ges. 1884. I. 267.)
73) *Derselbe,* Ueber die Darstellung animalischer Farbstoffe aus Eiweissstoffen. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate, 444—445 (Ref. nach Journ. d. russ. physik.-chem. Ges. 1884. I. 584—588).

7. *Basen, Alkaloïde* (s. a. Kap. VIII).

74) *Weidel, H.,* und *Pick, B.,* Studien über Verbindungen aus dem animalischen Theer; V. Collidin. Monatsh. f. Chem. V. 656—666.
75) *Gäthgens, C.,* Ueber einen alkaloidartigen Bestandtheil menschlicher Leichentheile. Zeitschr. f. anal. Ch. XXIII. 287—288; (Ref. nach 22. Ber. d. Oberhess. Ges. f. Natur- u. Heilk. 339).
76) *Calmels, G.,* Sur le venin des Batraciens. Compt. rend. XCVIII. 536—539.
77) *Gautier, A.,* et *Etard*, Observation relative à une Note de M. Calmels sur le venin des Batraciens. Compt. rend. XCVIII. 631.
78) *Carlet, G.,* Sur le venin des Hymenoptères et ses organes sécréteurs. Compt. rend. XCVIII. 1550—1551.

8. *Eiweisskörper* (s. a. Kap. III, No. 20).

79) *Grimaux, E.,* Sur un colloïde azoté dérivé de l'acide amidobenzoïque. Compt. rend. XCVIII. 231—234.
80) *Derselbe,* Sur quelques substances colloïdales. Compt. rend. XCVIII. 1434—1437 (s. a. 1485 u. 1540).
81) *Derselbe*, Sur la coagulation des corps colloïdaux. Compt. rend. XCVIII. 1578—1581.
82) *Heynsius, A.,* Ueber das Verhalten der Eiweissstoffe zu Salzen von Alkalien und alkalischen Erden. Pflüger's Archiv. XXXIV. 330—334.
83) *Runeberg, J. W.*, Om filtration af ägghvitelösningar genom djuriska membraner. (Finska läkare sällsk. handl. Bd. 24 S. 93).
84) *Michailow, W.*, Zur Frage über die Darstellung reinen Albumins. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate, 175 (Ref. nach Journ. d. russ. physik.-chem. Ges. 1884. I. 175).
85) *Grimaux, E.*, Sur quelques réactions de l'albumine. Compt. rend. XCVIII. 1336—1338.
86) *Tarchanoff, J. R.*, Ueber die Verschiedenheit des Eiereiweisses bei befiedert geborenen (Nestflüchter) und bei nackt geborenen (Nesthocker) Vögeln und

über die Verhältnisse zwischen dem Dotter und dem Eiereiweiss. (Biologisch-chemische Untersuchung). Pflüger's Arch. XXXIII. 303—378.

87) *Ritthausen,* Ueber die Löslichkeit von Pflanzen-Proteïnkörpern in salzsäurehaltigem Wasser. Journ. f. prakt. Ch. (2.) XXIX. 360—365.

88) *Derselbe,* Ueber die Zusammensetzung der mittelst Salzlösung dargestellten Eiweisskörper der Saubohnen (Vicia faba) und weissen Bohnen (Phaseolus). Journ. f. prakt. Chem. (2.) XXIX. 448—456.

89) *Nencki, M.,* Ueber das Eiweiss der Milzbrandbacillen. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2605—2609.

90) *Chandelon, Th.,* Beitrag zum Studium der Peptonisation. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2143—2151.

91) *Kühne, W.,* und *Chittenden, R.H.,* Ueber Albumosen. Zeitschr. f. Biol. XX. 11—51.

92) *Herth, Robert,* Untersuchungen über die Hemialbumose oder das Propepton. Monatsh. f. Chem. V. 266—327.

93) *Kossel, A.,* Ueber einen peptonartigen Bestandtheil des Zellkerns. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 511—515.

94) *Schulze, E.,* Untersuchungen über die Amidosäuren, welche bei der Zersetzung der Eiweissstoffe durch Salzsäure und durch Barytwasser entstehen, unter Betheiligung von J. Barbieri und E. Bosshard ausgeführt von —. Zeitschr. f. physiol. Ch. IX. 63—126.

95) *Hüfner, G.,* Ueber das Oxyhämoglobin des Pferdes. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 358—365.

96) *Derselbe,* Ueber die Vertheilung des Blutfarbstoffs zwischen Kohlenoxyd und Sauerstoff; ein Beitrag zur Lehre von der chemischen Massenwirkung. Journ. f. prakt. Chem. (2.) XXX. 68—84 (von vorwiegend theoretisch-chemischem Interesse).

97) *v. Stein, Stanisl.,* Ein Beitrag zur der Lehre von den Blutkrystallen. Virchow's Arch. XCVII. 483—501. Med. Centralbl. 1884. 404—405.

98) *Hüfner, G.,* Ueber krystallinisches Methämoglobin vom Hunde. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 366.

99) *Jäderholm, Axel,* Studien über Methämoglobin. Zeitschr. f. Biol. XX. 419—448.

100) *Hayem, G.,* Expériences sur les substances toxiques ou médicamenteuses qui altèrent l'hémoglobine et particulièrement sur celles qui la transforment en methémoglobine. Compt. rend. XCVIII. 580—583.

101) *Bunge, G.,* Ueber die Assimilation des Eisens. Zeitschr. f. physiol. Ch. IX. 49—59.

102) *Krukenberg, C. Fr. W.,* Ueber das Corneïn. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1843—1846.

103) *Lidow, A.,* Ueber die Löslichkeit des Fibroïns der Seide in einigen organischen Säuren. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate, 255 (Ref. nach Journ. d. russ. physik.-chem. Ges. 1884. I. 280).

104) *Krukenberg, C. Fr. W.,* Chondrin und Chondroïtsäure. Sitz.-Ber. d. Würzb. phys. med. Ges. 1883. S.-A.

9. *Harnstoff und Harnsäure.*

105) *Rubner, Max,* Ueber die Wärmebindung beim Lösen von Harnstoff in Wasser. Zeitschr. f. Biol. XX. 414—418.

106) *Gréhant* et *Quinquaud,* L'urée est un poison; mesure de la dose toxique dans le sang. Compt. rend. XCIX. 383—385. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1884. 393—408.

107) *Behrend, R.,* Ueber einige Derivate des Harnstoffs; vorl. Mitth., Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2846—2847.

108) *Rathke, B.,* Ueber Verbindungen des Schwefelharnstoffs. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 297—309 (von vorwiegend theoretisch-chemischem Interesse).

109) *Gautier, Arm.*, Nouvelle méthode de synthèse de composés organiques azotés. Synthèse totale de la xanthine et de la méthylxanthine. Compt. rend. XCVIII. 1523—1526. Bull. Soc. Chim. [2.] XLII. 141—146.
110) *Baginsky, A.*, Ueber das Vorkommen von Xanthin, Guanin und Hypoxanthin. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 395—403.
111) *Salomon, G.*, Chemische Untersuchung eines von Guaninablagerungen durchsetzten Schinkens (beschrieben im Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXV u. XXXVI). Virchow's Arch. XCVII. 360.
112) *Kossel, A.*, Ueber Guanin. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 404—410.
113) *Salomon, Georg*, Ueber das Paraxanthin, einen neuen Bestandtheil des normalen menschlichen Harns. Zeitschr. f. klin. Med. VII. Suppl. 63—80.
114) *Fischer, Emil*, Ueber die Harnsäure. I. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 328—338.
115) *Derselbe*, Ueber die Harnsäure. II. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1776—1788.
116) *Mylius, F.*, Zur Kenntniss der Harnsäure. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 517—527.
117) *Garrod, A. B.*, Certain points in connexion with the physiology of uric acid; (supplemental.) Proc. Roy. Soc. London. XXXVII. 148—150.

10. *Analytische Methoden* (s. a. No. 29, ferner Kap. I. No. 8; Kap. V. No. 8, 9, 10; Kap. VII, 3 β, 4).

118) *Traube, M.*, Ueber eine Reaction auf Wasserstoffhyperoxyd. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1062—1064.
119) *Latschenberger, J.*, Der Nachweis und die Bestimmung des Ammoniaks in thierischen Flüssigkeiten. Monatsh. f. Chem. V. 129—154.
120) *Camerer, W.*, Zur Bestimmung des Stickstoffes im Urin und Koth des Menschen. Zeitschr. f. Biol. XX. 255—263.
121) *Salkowski, E.*, Zur Weyl'schen Kreatininreaction. Zeitschr. f. physiol. Ch. IX. 127—128. (Polemisch gegen Legal.)
122) *Michailow, W.*, Eine neue Reaction anf Eiweissstoffe und deren Stickstoff und Schwefel enthaltende Derivate. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate, 450. (Ref. nach Journ. d. russ. physik.-chem. Ges. 1884. I. 588—589.)
123) *Loew, O.*, Ueber den mikrochemischen Nachweis von Eiweissstoffen. Bot. Zeitung. 1884. No. 18.
124) *Hammarsten, O.*, Ueber die Anwendbarkeit des Magnesiumsulfates zur Trennung und quantitativen Bestimmung von Serumalbumin und Globulinen. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 467—502.
125) *Otto, Jac., G.* En Legalundersögelse med nogle Bemärkninger (Arch. for Mathem. og Naturvidensk. 1885).

11. *Bestandtheile einzelner Körpertheile, Organe u. s. w.* (s. a. No. 110, 111, u. 112).

126) *Weyl, Th.*, und *Apt, L.*, Ueber den Fettgehalt pathologischer Organe. Virchow's Arch. XCV. 351—359 (von vorwiegend pathologischem Interesse).
127) *Ranvier, L.*, De l'éléïdine et de la répartition de cette substance dans la peau, la muqueuse buccale et la muqueuse oesophagienne des vertébrés. Arch. d. physiol. norm. et pathol. (3.) 3, 125—141 Med. Centralbl. 1884. 582 (von vorwiegend histologischem Interesse).
128) *Berg, E.*, Die Eiweissschichte und das befruchtete Eichen der Säugethiere im Eileiter. Med. Centralbl. 1884. 14. (Ref. nach Allg. Wien. med. Zeitg. 1883. No. 44.)
129) *Norris Wolfenden, R.*, On certain constituents of the eggs of the common frog (Rana temporaria). Journ. of. physiol. V. 91—97.
130) *Reichert, J.*, 1. The proximate proteid constitutions of the white of the egg. Philad. med. Times. XIV. No. 430. 2. A new method of preparing egg-albumen. Med. News. XLIV. No. 24; ref. Med. Centralbl. 1884. 638.

131) *Gönner, Alfr.*, Ein Beitrag zur chemischen Diagnose der Ovarialflüssigkeiten Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. X. 103—111.
132) *Bunge, G.*, Analyse der anorganischen Bestandtheile des Muskels. Zeitschr. f. physiol. Ch. IX. 60—62.
133) *Krukenberg, C. Fr. W.*, Die chemischen Bestandtheile des Knorpels. Zeitschr. f. Biol. XX. 307–326.
134) *Dewitz, H.*, Ueber die Fortbewegung der Thiere an senkrechten, glatten Flächen vermittelst eines Secretes. Pflüger's Arch. XXXIII. 440—480 (von vorwiegend histologischem Interesse).

Ira Remsen und *E. H. Keiser* (2) werden durch ihre neuen Versuche zu dem Schlusse geführt, dass die von Leeds und von Baumann beobachtete Bildung von Kohlensäure beim Ueberleiten von Luft und Kohlenoxyd über feuchten Phosphor nicht, wie diese annehmen, von einer Oxydation des Kohlenoxyds herrührt, sondern von einer Oxydation von Kohlenstoff im Phosphor. Durch besondere Versuche haben sich die Vff. überzeugt, dass auch ganz durchsichtiger, in Schwefelkohlenstoff klar löslicher Phosphor immer kleine Mengen von Kohlenstoff enthält.

E. Baumann (3) hält Ira Remsen und Keiser gegenüber seine Angabe, dass Kohlenoxyd beim Ueberleiten mit Luft über feuchten Phosphor theilweise oxydirt werde, aufrecht und weist nach, dass aus dem von ihm benutzten Phosphor keine Kohlensäure hervorging. Die Trübung, welche die über Phosphor geleitete reine Luft in Barytlösung hervorbrachte, enthielt keine Kohlensäure, sondern nur Säuren des Phosphors.

Th. Weyl (4) hat durch seine Versuche die Angaben von Schönbein und von Röhmann über das Vorkommen von Nitraten in menschlichem Harn bestätigt; destillirt man 200 ccm. Harn mit $^1/_5$—$^1/_6$ Vol. conc. Schwefelsäure, so kann man im Destillate salpetrige Säure leicht mit Metaphenylendiamin, Pyrogallol oder Sulfanilsäure nachweisen. Vf. hat sich bei dieser Gelegenheit noch durch besondere Versuche überzeugt, dass unter gewissen Umständen salpetrige Säure neben Harnstoff in saurer Lösung bestehen kann, wenn auch nur kurze Zeit; mischt man z. B. eine 2proc. Harnstofflösung mit wenig KNO_2-Lösung und etwas Schwefelsäure, so tritt starke Gasentwicklung ein und auf Zusatz von Jodkaliumkleister wird die Flüssigkeit blau. In den später übergehenden Fractionen von der Destillation einer Mischung von 100 Wasser, 2 Harnstoff, 0,1 KNO_3, 0,1 Harnsäure und 20 ccm. conc. Schwefelsäure konnte ebenfalls salpetrige Säure nachgewiesen werden; Harn verhält sich ebenso, so dass hierdurch bewiesen ist, dass aus diesem „bei Gegenwart von Harnstoff und Schwefelsäure salpetrige Säure ins Destillat übergehen kann".

E. J. Maumené (5) hat in einer grösseren Anzahl von Pflanzen und Pflanzentheilen Mangan nachgewiesen, ebenso in menschlichen Haaren und Fäces, nur zweifelhafte Spuren in Milch, Harn und Knochen, und nichts in eine Probe menschlichen Blutes. Bezüglich der Einzelheiten s. d. Orig.

H. Kiliani und *S. Kleemann* (6) haben die aus Dextrose mit Brom entstehende Gluconsäure, bez. deren Anhydrid durch Behandlung mit conc. Jodwasserstoffsäure in normales Caprolacton: $C_6H_{10}O_2$, und dieses auf dieselbe Weise in normale Capronsäure übergeführt. Daraus geht hervor, dass die Gluconsäure und ebenso die Dextrose eine sog. normale Kohlenstoffkette enthält.

M. Conrad und *M. Guthzeit* (7) haben durch Einwirkung von Brom und Chlor auf Lävulinsäureester Monobrom- und Monochlorlävulinsäureester als farblose Flüssigkeiten gewonnen.

C. Hell und *E. A. Kehrer* (8) haben durch Einwirkung von Brom auf Lävulinsäure in ätherischer Lösung die schön krystallisirende, in Wasser schwer, in Alkohol, Aether, Eisessig sehr leicht lösliche Dibromlävulinsäure $C_5H_6Br_2O_3$ erhalten. Die Säure schmilzt bei 112—113°; durch längeres Kochen ihrer wässrigen Lösung wird sie vollständig unter Abspaltung von CO_2 und HBr zersetzt.

R. Külz (9) hat die aus diabetischem Harn abgeschiedene, optisch active Oxybuttersäure auf ihr Verhalten beim Erhitzen untersucht und sich überzeugt, dass dieselbe ebenso wie die synthetisch dargestellte β-Oxybuttersäure in Wasser und α-Crotonsäure zerfällt, wenn man sie für sich oder mit Schwefelsäure versetzt bei 120—130° destillirt. Die so erhaltene α-Crotonsäure krystallisirt in schönen Blättern; Schmelzpunkt 71,5°; sie ist optisch inactiv. „Es dürfte demnach der activen Oxybuttersäure wohl in der That die Constitution der β-Oxybuttersäure zukommen."

E. Külz (10) hat beobachtet, das der Harn einiger an der sog. schweren Form leidender Diabetiker nach dem Vergähren des Zuckers links drehte. Als Ursache dieser Linksdrehung fand derselbe eine Säure, deren Natronsalz krystallisirt und ausserordentlich zerfliesslich ist; ebenso verhält sich das Kalisalz, das Cadmiumsalz krystallisirt in wenig zerfliesslichen Nadeln, das Zinksalz ebenso, ist noch weniger hygroskopisch; das Silbersalz krystallisirt in schönen, stern- und garbenförmig gruppirten Nadeln, welche sich bei 100° schwärzen. Das Magnesiasalz ist amorph, ebenso das äusserst zerfliessliche Kupfersalz. Das Silbersalz hat die Formel $C_4H_7AgO_3$; $[\alpha]j = -8{,}6°$, zeigt keine Birotation. Die reine, aus dem Silbersalz mit H_2S abgeschiedene Säure ist ein farbloser, in Wasser, Alkohol und Aether löslicher Syrup, dessen Analyse zu der Formel $C_4H_8O_3$ führte; sie hat also die Zusammensetzung der Oxybuttersäure, stimmt aber in ihrem Verhalten mit keiner der bekannten 4 Säuren dieser Formel überein, weshalb Vf. dieselbe als *Pseudooxybuttersäure* bezeichnet. Um darüber ins Klare zu kommen, in welchen Fällen von Diabetes mellitus diese Säure vorkommt, untersuchte Vf. die Harne von 52 Patienten auf dieselbe und fand, dass dieselbe in allen den Fällen der schweren Form auftritt, in denen der Harn gleichzeitig die durch Acetessigsäure bedingte Reaction mit Eisenchlorid

gab. In einigen Fällen konnte sich Vf. durch lange fortgesetzte Untersuchungen überzeugen, dass dieselben früher, als sie noch der leichten Form angehörten, die erst mit dem Fortschreiten des diabetischen Processes auftretende Linksdrehung des Harns nicht erkennen liessen. Andrerseits kann diese Säure noch in leichten Fällen der schweren Form fehlen; ausnahmslos wurde sie aber in solchem Harn gefunden, der sich mit Eisenchlorid burgunderroth färbte. Vielleicht lässt sich die Untersuchung eines Harnes auf diese Säure diagnostisch verwerthen, insofern man aus dem Vorhandensein derselben unmittelbar auf die schwere Form des Diabetes schliessen kann. In klinischer Hinsicht ist der Umstand von Interesse, dass die Menge der ausgeschiedenen Säure eine solche Höhe erreichen kann (bis 226,5 grm. in 24 h.), dass der dadurch bedingte Stoffverlust für den Organismus ein ganz beträchtlicher wird. Endlich ist noch darauf zu achten, dass bei Gegenwart dieser linksdrehenden Säure im Harn die polarimetrische Zuckerbestimmung einen geringeren Zuckergehalt ergeben muss als die titrimetrische, eine Thatsache, welche bekanntlich schon oft beobachtet worden ist.

A. Buisine (11) hat im Wollschweiss der Schafe neben anderen, noch nicht genauer erkannten krystallinischen Alkoholen und Säuren der fetten Reihe auch den Cerotinsäureäther des Cerylalkohols aufgefunden, welcher besonders in dem schwer verseifbaren Theile des Wollschweisses enthalten ist.

Fr. Nafzger (12) hat gelbes Bienenwachs („württembergisches Landwachs") einer genauen Untersuchung unterworfen und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt. Die *Cerotinsäure* Brodie's ist eine einheitliche Substanz, welche bei 78° schmilzt und im Bienenwachs im freien Zustande vorhanden ist; sie ist nicht identisch mit der aus Buchenholztheerparaffin abgeschiedenen Lignocerinsäure von Hell und Hermanns. Die Analysen der freien Säure sowohl, als auch ihrer Salze führten zu Zahlen, welche die Wahl zwischen den Formeln $C_{26}H_{52}O_2$ und $C_{27}H_{54}O_2$ lassen, doch nähern sie sich der ersteren mehr, als der zweiten. Ferner wurde in dem Wachs freie *Melissinsäure* $C_{30}H_{60}O_2$ nachgewiesen; Schalfejew's Säure $C_{34}H_{68}O_2$ konnte nicht aufgefunden werden, dagegen ist wahrscheinlich eine andere Säure vom Schmelzpunkt 75—76° vorhanden. In dem sog. *Myricin* (dem in Alkohol schwer löslichen Theile des Bienenwachses) scheint von Fettsäuren nur *Palmitinsäure* vorhanden zu sein, ausserdem aber eine Oelsäure, welche als Träger der specifischen Eigenschaften des Wachses, namentlich des Geruchs, angesehen werden darf.

F. Krafft (13) hat aus dem rohen Cetylalkohol des Handels reinen Hexadecylalkohol $C_{16}H_{34}O$ und, in geringerer Menge, Octadecylalkohol $C_{18}H_{38}O$ abgeschieden, welche mit den synthetisch dargestellten Verbindungen identisch sind. Weiter hat derselbe das aus Hexadecylalkohol erhaltene Jodcetyl $C_{16}H_{33}J$ in Cetylmalonsäure übergeführt, welche Säure

beim Erhitzen auf 150° in Cetylessigsäure $C_{18}H_{36}O_2$ und Kohlensäure zerfällt. Diese Cetylessigsäure schmilzt bei 69,2° und ist mit der gewöhnlichen Stearinsäure völlig identisch.

Rich. Külz (14) theilt Erfahrungen über die Abscheidung und Reindarstellung der Urochloralsäure mit, bezüglich deren, da sie nicht wohl im Auszuge wiedergegeben werden können, auf das Original verwiesen werden muss. Die chlorhaltigen Spaltungsproducte der Urochloralsäure und Urobutylchloralsäure erkannte Vf. als Trichloräthyl- und Trichlorbutylalkohol und bestätigte somit die gleichlautenden Angaben v. Mering's.

E. O. v. Lippmann (16) hat in der Rübenmelasse Leucin und Tyrosin, und zwar in der optisch activen Modification aufgefunden; das Drehungsvermögen beider wurde von Landolt ebenso hoch, wie Mauthner angiebt, gefunden. Auch aus bleichen Schösslingen von Rüben erhielt Vf. Leucin und Tyrosin, letzteres in einer *rechts*drehenden Modification; $[\alpha]_D = +6{,}85°$, in einer Lösung der Concentration 1,5068 in Salzsäure von 25 Proc.

E. Schulze und *E. Bosshard* (17) haben beobachtet, dass die aus Conglutin durch Zersetzung mit Salzsäure entstehenden Amidosäuren (Leucin, Tyrosin und Glutaminsäure) optisch wirksam sind, die durch Einwirkung von Barythydrat erhaltenen dagegen optisch unwirksam.

J. Lewkowitsch (18) theilt im Hinblick auf einige Angaben von Mauthner mit, dass das Leucin (aus Vicia faba dargestellt) optisch wirksam, und zwar in wässriger Lösung *links*drehend ist.

Nach Versuchen von *Hugo Schiff* (19) kocht man, zur Darstellung von Asparaginsäure, zweckmässig das Asparagin nur mit 2 Mol. Salzsäure (von 10—12 Proc. HCl) 2—3 Stunden lang am Rückflusskühler und sättigt dann das übriggebliebene Molekül Salzsäure mit Ammoniak; beim Stehen scheidet sich dann die Asparaginsäure in farblosen Kryställchen ab. Die Ausbeute beträgt etwa 90 Proc. der theoretischen. Bezüglich der Einzelheiten der Ausführung muss auf das Original verwiesen werden.

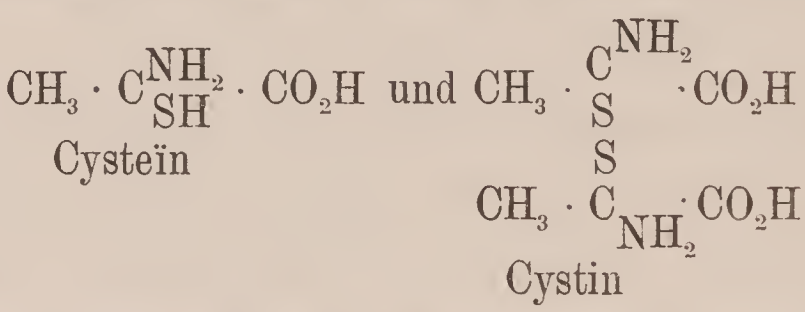
Nach Versuchen von *A. Michael* und *J. F. Wing* (20) geht optisch wirksame Asparaginsäure durch mehrstündiges Erhitzen der wässrigen Lösung des salzsauren Salzes auf 170—180° sehr glatt in eine optisch unwirksame Modification über, welche mit der von Dessaignes beschriebenen identisch zu sein scheint.

C. Scheibler (21) theilt mit, dass nach krystallographischen Bestimmungen von K. Oebbeke die Glutaminsäure aus Melasse mit derjenigen aus Eiweissstoffen identisch ist. Das Drehungsvermögen einer 2proc. wässrigen Glutaminsäurelösung wurde gefunden: $[\alpha]_D = +10{,}2°$, einer 4proc. (übersättigten) $= +10{,}6°$; einer wässrigen Lösung des Kalksalzes: $= -3{,}7°$ (enthaltend 2 grm. Säure in 50 ccm.); einer 4proc. Lölung von salzsaurer Glutaminsäure $= +20{,}4°$; einer salpetersauren Lö-

sung von Glutaminsäure = + 29,9°. Ritthausen hatte für letztere + 347°, gefunden, doch ist jedenfalls die Menge der anwesenden Salpetersäure von grossem Einfluss.

E. Külz (22) hat bei einer Reihe von Analysen von Cystin folgende Zahlen erhalten: 29,72—30,23 Proc. C; 5,13—5,49 Proc. H; 11,34—12,11 Proc. N und 26,57—26,64 Proc. S, welche Zahlen (namentlich der Wasserstoff) den für die Formel $C_3H_6NSO_2$ berechneten am besten entsprechen (für $C_3H_7NSO_2$ berechnen sich 5,78 Proc. H). Das Drehungsvermögen des Cystins bestimmte Vf. nochmals in ammoniakalischer Lösung und fand $[\alpha]_D = -142{,}02°$. Birotation zeigt das Cystin nicht.

Nach *E. Baumann* (23) wird das Cystin durch Zinn und Salzsäure in eine krystallinische, in Wasser ziemlich leicht lösliche Base umgewandelt, deren salzsaures Salz krystallisirt, durch Wasser oder Alkohol aber nicht zerlegt wird, wie dasjenige des Cystins. An der Luft in wässriger Lösung geht die Base, welche Vf. *Cysteïn* nennt, bald durch Oxydation in Cystin über, in saurer Lösung oder trocken oxydirt sie sich nicht. Eisenchlorid giebt mit der wässrigen Lösung der Base eine schnell verschwindende, schön indigblaue Färbung, wobei Eisenchlorür und Cystin entstehen; die Färbung entsteht auch mit dem salzsauren Salze, wird aber durch überschüssige Salzsäure verhindert. Die Analyse führte zu der Formel $C_3H_7NSO_2$; das Cysteïn steht demnach zu dem Cystin in demselben Verhältnisse, wie ein Mercaptan zu einem Disulfid:



eine Auffassung, welche mit der durch genaue Analysen festgestellten Formel des Cystins $C_6H_{12}N_2S_2O_4$ vollkommen in Einklang steht. Vf. macht darauf aufmerksam, dass die von ihm früher als substituirte Cystine beschriebenen Zersetzungsproducte der Mercaptursäure nunmehr als Derivate des Cysteïns zu betrachten sind. Letzteres ist optisch viel weniger wirksam, als das Cystin. Die Bildung der Mercaptursäure im Organismus aus dem Cysteïn scheint ein der des Cystins analoger Vorgang zu sein:

$$\underset{\text{Cysteïn}}{C_3H_7NSO_2} + \underset{\text{Cysteïn}}{C_3H_7NSO_2} + O = \underset{\text{Cystin}}{C_6H_{12}N_2S_2O_4} + H_2O$$

$$\underset{\text{Chlorbenzol}}{C_3H_7NSO_2 + C_6H_5Cl} + O = \underset{\text{Chlorphenylcysteïn}}{C_6H_4Cl - C_3H_6NSO_2} + H_2O$$

Vielleicht geht noch bisweilen Cysteïn in den Harn über, woraus sich die Thatsache erklären würde, dass man aus solchem Harn nicht immer diejenige Menge Cystin erhalten kann, welche der beim Kochen

desselben mit Alkali gebildeten Menge Schwefelmetall entpricht. Durch conc. Jodwasserstoffsäure wird Cystin über 140° zersetzt, wobei ein leicht flüchtiges, stark nach Mercaptan riechendes Oel, Ammoniak und wenig einer flüchtigen, schwefelfreien Säure gebildet werden, aber keine Thiomilchsäure entsteht.

Wenn man, nach *J. Mauthner* (24), Cystin mit Wasser auf 140—150° erhitzt, so löst es sich unter Zersetzung völlig auf; es entstehen H_2S, ein nach Mercaptan riechender Körper, CO_2, NH_3 und eine schwefelhaltige Säure. Dieselbe krystallisirt aus Aether in Nadeln, geht aus der wässrigen Lösung nur schwer in diesen über. Das Barytsalz ist in Wasser löslich, bleibt beim Verdampfen als amorpher Firniss zurück; wird seine Lösung mit alkalischer Bleilösung gekocht, so wird diese sehr intensiv geschwärzt. Das Silbersalz ist ein hellgelber, flockiger, in Salpetersäure und Ammoniak löslicher Niederschlag; die Analyse desselben lieferte Zahlen, welche mit den für die Formeln $C_6H_7Ag_3S_2O_4$ und $C_6H_5Ag_3S_2O_4$ berechneten ziemlich gut übereinstimmen.

Nach *R. W. Bauer* (25) ist der aus Agar-Agar durch Kochen mit verdünnten Säuren entstehende Zucker mit Lactose aus Milchzucker identisch; beide Zuckerarten stimmen hinsichtlich des Drehungs- und Reductionsvermögens, sowie ihres Verhaltens bei der Oxydation vollständig überein, liefern mit Brom und Silberoxyd Lactonsäure ($C_6H_{10}O_6$). Aus Arabinose aus Kirschgummi erhielt Vf. auf dieselbe Weise eine andere, mit der Lactonsäure vermuthlich isomere Säure, welche er *Arabonsäure* nennt. Vf. untersuchte ferner, ob in dem Agar-Agar das Galaktin Muntz's enthalten sei und fand in der That eine Substanz, welche demselben jedenfalls sehr nahe verwandt ist und eine der Formel $C_6H_{10}O_5$ nahe entsprechende Zusammensetzung besitzt. Schliesslich giebt Vf. folgende Classification der gallertbildenden Kohlehydrate nach den daraus entstehenden Zuckerarten:

1. *Dextrose* liefern: *Stärke* (Kartoffel-, Weizen-, Reisstärke), *Lichenin*, *Cellulose* und *Leinsamen-* und *Flohsamenschleim.*

2. *Levulose* liefern: *Inulin*, *Levulin.*

3. *Lactose* liefern: *Galaktin* (aus Leguminosen, Agar-Agar, arabischem Gummi).

4. *Arabinose* liefern: *Arabin* (aus arabischem Gummi, Kirsch-, Traganthgummi, Zellgewebe von Runkelrüben und Mohrrüben).

E. Fischer (26) hat gefunden, dass das Phenylhydrazin sich anscheinend mit allen solchen Zuckerarten verbindet, welche alkalische Kupferlösung reduciren; die Bildung der neuen Körper erfolgt in wässriger Lösung auf dem Wasserbade. *Dextrose* mit 2 Theilen salzsaurem Phenylhydrazin, 3 Theilen essigsaurem Natron und 20 Theilen Wasser auf dem Wasserbade erhitzt lässt nach 10—15 Minuten eine Ausscheidung von feinen gelben Nadeln entstehen, welche in Wasser fast un-

löslich, in siedendem Alkohol aber ziemlich leicht löslich sind, bei 204—205° zu einer dunkelrothen Flüssigkeit schmelzen und die Zusammensetzung $C_{18}H_{22}N_4O_4$ besitzen. Die Bildung erfolgt nach der Gleichung: $C_6H_{12}O_6 + 2N_2H_3 . C_6H_5 = C_{18}H_{22}N_4O_4 + 2H_2O + H_2$; wo der Wasserstoff hinkommt, hat Vf. noch nicht ergründen können. Vf. nennt den Körper einstweilen Phenylglukosazon; derselbe bildet sich auch noch in sehr verdünnter Lösung, so dass man das Phenylhydrazin als Reagens auf Dextrose benutzen kann. 50 ccm. Harn mit 0,5 grm. Dextrose versetzt, mit 1 grm. Phenylhydrazin und 2 grm. essigsaurem Natron erhitzt gaben nach ½ Stunde einen amorphen gelben Niederschlag, welcher an kochenden Alkohol das Phenylglukosazon abgab. *Lävulose* verhält sich ebenso wie Dextrose. *Galaktose* liefert ein isomeres Phenylgalaktosazon, welches wie das Glukosazon krystallisirt und sich verhält, aber bei 182° schmilzt. *Sorbin* liefert ebenfalls ein analoges Product, welches sich aber zunächst in rothen Oeltröpfchen abscheidet, die dann rasch krystallisiren; Schmelzpunkt 164°. Das Phenylglukosazon reducirt energisch Fehling'sche Lösung. *Inosit*, welches Fehling'sche Lösung nicht reducirt und auch nicht mit Hefe gährt, wird durch Phenylhydrazin nicht verändert. *Rohrzucker* wird durch die Hydrazinlösung theilweise invertirt und giebt dann wenig Phenylglukosazon. *Milchzucker* dagegen verbindet sich direct mit dem Hydrazin nach der angegebenen Gleichung; das Phenyllactosazon ist in heissem Wasser ziemlich leicht löslich, krystallisirt in feinen gelben Nadeln von der Formel: $C_{24}H_{32}N_4O_9$; Schmelzpunkt 200° (unter Zersetzung). *Maltose* verhält sich ganz ähnlich der Lactose; das Phenylmaltosazon ist dem Lactosazon isomer, sehr ähnlich, schmilzt bei 190—191°. *Trehalose* dagegen reagirt nicht auf das Phenylhydrazin.

Stanislaus Schubert (28) beschreibt die Veränderungen, welche das Stärkekorn beim Erhitzen (bis 220°) erleidet. Im Allgemeinen verhält es sich ebenso, wie beim Erhitzen mit Glycerin; erhitzt man genügend lange, so löst sich nach dem Erkalten das ganze Korn in kaltem Wasser auf, erhitzt man mässiger, nur ein Theil. Der in kaltem Wasser unlösliche Theil zeigt noch das Ansehen des Stärkekorns, löst sich in heissem Wasser auf, gerinnt aber, in grösseren Portionen in kochendes Wasser eingetragen, zu hyalinen, unlöslichen Klümpchen. Durch Jod wird die wässrige Lösung blau, durch grössere Mengen blauviolett gefärbt. Das Drehungsvermögen ändert sich etwas mit der Darstellung; die für $[\alpha]_j$ gefundenen Werthe schwanken zwischen 181—203,3°.

H. A. Landwehr (29) benutzt zur Abscheidung und quantitativen Bestimmung des Glykogens die Eigenschaft desselben, mit Eisenoxydhydrat eine in Wasser völlig unlösliche Verbindung zu gehen (wie thierisches Gummi, Achrooglykogen und Arabinsäure). Zur Darstellung des Glykogens wird ein wässriges Decoct der zu untersuchenden Organe

bereitet, kochend mit etwas essigsaurem Zinkoxyd das Eiweiss ausgefällt, das Filtrat auf dem Wasserbade erhitzt, mit einer genügenden Menge conc. Eisenchloridlösung und dann unter Umrühren tropfenweise mit conc. Sodalösung versetzt, bis alles Eisen ausgefällt ist. Der Niederschlag wird rasch abfiltrirt, mit siedendem Wasser völlig ausgewaschen, noch feucht in einer durch Eis gekühlten Schale mit conc. Salzsäure gelöst und die Lösung rasch mit 3 Vol. 96 proc. Alkohol gefällt; statt der conc. Salzsäure kann man auch Wein- oder Essigsäure anwenden. Dextrin und Traubenzucker gehen ins Filtrat vom Eisenniederschlage über. Man erhält so das Glykogen als ein rein weisses, aschefreies Pulver; $[\alpha]_D = +213{,}3^0$ für eine 4,23 proc. Lösung. Die quantitative Bestimmung kann ebenfalls auf diese Weise geschehen, entweder indem man das Glykogen wägt, oder indem man den Eisenniederschlag bei 120° trocknet, wägt, verascht und wieder wägt, die Differenz ist Glykogen. Letztere Methode giebt aber nur annähernde Werthe, während die erste genau ist.

Nach *A. Levallois* (30) dreht eine Lösung von Cellulose in Kupferoxydammoniak die Polarisationsebene des Lichtes nach links, und ebenso verhält sich eine Lösung von thierischer Cellulose (Tunicin aus Ascidia intestinalis) in demselben Reagens.

Derselbe (31) hat auch die aus Schiessbaumwolle und Collodiumwolle durch Behandlung mit Eisenchlorür regenerirte Cellulose in Kupferoxydammoniak gelöst, auf ihr Drehungsvermögen untersucht und letzteres mit dem der reinen Cellulose fast ganz identisch gefunden, ebenso dasjenige einer in conc. Schwefelsäure gelösten und mit Wasser wieder ausgefällten Cellulose.

A. Béchamp (32) erinnert im Hinblick auf die Angaben von Levallois, daran, dass es ihm früher zwar gelungen ist, aus Baumwolle eine lösliche Modification von Cellulose (ligneux soluble) darzustellen, dass dieselbe aber optisch inactiv war, woraus er auf die optische Unwirksamkeit der Cellulose selbst schloss. Dagegen lässt sich diese inactive lösliche Cellulose durch Schwefelsäure in rechtsdrehende, den Stärkedextrinen ähnliche, aber nicht damit identische Körper überführen, und schliesslich in Glukose. Lösungen von Schiessbaumwolle in Aetheralkohol fand Vf. bald inactiv, bald — und zwar häufiger — etwas rechtsdrehend. Bezüglich einiger polemischer Bemerkungen gegen Levallois muss auf das Original verwiesen werden.

A. Levallois (33) hält diesen Bemerkungen Béchamp's gegenüber seine Angaben über die optische Activität der Cellulose vollständig aufrecht.

P. Bert (34) hat, um zu entscheiden, ob der Milchzucker in den Milchdrüsen selbst oder an einem anderen Orte des Organismus gebildet wird, einer Ziege die Milchdrüsen exstirpirt und das Thier, nach gut

erfolgter Heilung, vom Bock belegen lassen, und zu gleicher Zeit ein nicht operirtes Controlthier. Beide Ziegen warfen an demselben Tage, und während der Harn der nicht operirten frei von Zucker war, enthielt derjenige des operirten Thieres ganz erhebliche Mengen Zucker. Ein zweiter, ganz ähnlicher Versuch führte zu demselben Resultate. Demnach wird der Milchzucker nicht in der Milchdrüse, sondern anderswo im Organismus gebildet. Ein analoger Versuch mit einem Meerschweinchen ergab ein negatives Resultat. Vf. theilt noch mit, dass Schützenberger aus manchen Milchdrüsen von Kühen und Ziegen (besonders von solchen, welche nicht Milch absondern) eine kleine Menge eines Körpers isolirt hat, welcher zwar durch Schwefelsäure, nicht aber mit Diastase oder Speichel in Zucker übergeführt werden konnte.

Nach *H. Ritthausen* (37) findet sich die von Johnston und später Berthelot aus der Manna von van Diemensland abgeschiedene Melitose: $C_{12}H_{22}O_{11} + 3\,H_2O$ auch im Baumwollsamen und kann aus diesem mit allen ihren Eigenschaften dargestellt werden.

M. Rubner (38) hat die Einwirkung von Bleizucker auf Trauben- und Milchzucker näher untersucht.

1. *Traubenzuckerreaction.* Wenn man zu einer verdünnten Traubenzuckerlösung etwas Bleizuckerlösung hinzufügt und nun Ammoniak einträufelt, bis eben ein bleibender Niederschlag auftritt, und dann erwärmt, oder einige Zeit bei Zimmertemperatur stehen lässt, so entsteht eine Rothfärbung des Niederschlags, welche lange Zeit beständig ist. Damit die Reaction sicher eintrete, ist es nöthig, erst den Bleizucker und dann das Ammoniak zuzusetzen, auch nicht zuviel Bleizucker, und namentlich nicht zu viel Ammoniak anzuwenden. So gaben z. B. 5 ccm. 0,25 proc. Traubenzuckerlösung + 1 ccm. gewöhnliche Bleizuckerlösung mit 2 ccm. Ammoniak eine gute, mit 3 ccm. Ammoniak eine langsam eintretende Reaction. Die Grenze der Empfindlichkeit scheint zwischen 0,02 und 0,01 Proc. Traubenzuckergehalt zu liegen. Dextrin giebt die Reaction nicht, setzt aber die Empfindlichkeit etwas herab, immerhin bleibt dieselbe aber ebenso gross wie beim Barfoed'schen Reagens. Rohrzucker und Milchzucker geben die Reaction auch nicht; letzterer zeigt nur bei längerem Kochen eine schwache Verfärbung des Niederschlags, nie aber bei 20—25 Sec. langem Erwärmen der Flüssigkeit, was für Dextrose genügt. Der rothe Niederschlag setzt sich leicht ab, wird durch Säuren, Alkalien, viel Wasser, aber kaum durch Alkohol zersetzt und scheint aus Zuckerblei zu bestehen. — „Wird eine beliebige Traubenzuckerlösung mit einer grösseren Menge gepulverten Bleizuckers versetzt und einige Zeit gekocht, sodann in die siedende Lösung Ammoniak eingeträufelt, bis eben ein dauernder Niederschlag entsteht, so färbt sich fast unmittelbar die ganze Lösung gelb und je nach der Concentration dann roth; es setzt sich ein ebenso gefärbter flockiger Nie-

derschlag ab, der aber bald in eine an Bleioxyd erinnernde gelbe Farbe übergeht.“ Für eine 1 proc. Dextroselösung (10 ccm.) ist es am günstigsten, 2,0 grm. Bleizucker zu nehmen, weil man dann am wenigsten Ammoniak braucht. Rohrzucker und Dextrin geben diese Reaction nicht, Milchzucker aber zeigt ein so charakteristisches Verhalten bei dieser Probe, dass er mit Traubenzucker nicht verwechselt werden kann.

II. *Milchzuckerreaction.* Versetzt man Milchzuckerlösungen mit Bleizucker (z. B. 10 ccm. 2 proc. Lösung mit 8 grm.) und kocht 3—4 Minuten lang, so färbt sich die Flüssigkeit gelb bis bräunlich; tröpfelt man nun Ammoniak hinzu, so lange der Niederschlag sich noch auflöst, so färbt sich die Lösung zunächst gelb, dann ohne Fällung äusserst intensiv ziegelroth, dann trübt sie sich, die Fällung wird dunkler und endlich setzt sich ein schön kirschrother bis kupferfarbener pulveriger Niederschlag ab, während die Flüssigkeit sich entfärbt; meist setzen sich auch kleine rothe harte Krystalle an den Wänden des Gefässes ab. Hat man zu wenig Bleizucker genommen, so wird der Niederschlag schmutzig braun. Die Reaction ist charakteristisch für Milchzucker und sehr empfindlich, sie tritt noch ein in Lösungen von 0,05 und 0,02 Proc., doch muss dann sehr stark mit dem Bleizucker gekocht werden.

III. *Ueber den Zuckernachweis im Harn.* Normaler Harn, den beschriebenen Proben unterworfen, giebt weisse oder schwach schwefelgelbe Niederschläge; bisweilen, wenn der Harn vorher mit Bleizucker gekocht worden, entsteht nach dem erwähnten weissen Niederschlage noch ein rothbrauner, der indessen mit den Zuckerniederschlägen nicht verwechselt werden kann. Auf 10 ccm. Harn (spec. Gew. 1010, concentrirtere werden mit 1 Vol. Wasser verdünnt) nimmt man zweckmässig 3 grm. Bleizucker, filtrirt ab und kocht stark, wie oben angegeben. 0,1 Proc. Traubenzucker ist mit Sicherheit zu erkennen, von Milchzucker noch 0,035 Proc.

Nach Versuchen von *B. Tollens* und *W. H. Kent* (39) scheint die Darstellung von Galaktose aus Milchzucker mit Salzsäure besser zu gelingen, als mit Schwefelsäure. $[\alpha]_D = 81{,}4 - 81{,}7^0$ in 10 — 15 proc. Lösung. Mit Salpetersäure erhitzt liefert dieser Zucker (wie bereits von Pasteur gefunden) ca. 77 Proc. Schleimsäure, Milchzucker nur 38 Proc. Mit Salzsäure erhitzt giebt die Galaktose wie andere Kohlehydrate Lävulinsäure.

Nach *C. Scheibler* (40) sind Arabinose und Lactose nicht identisch; für erstere ist $[\alpha]_j = +118{,}1^0$, für letztere $= +91{,}1^0$. Auch die beiden Phenylhydrazinverbindungen sind verschieden (die der Arabinose fällt zuerst in öligen, bald erstarrenden Tröpfchen, die der Lactose sofort in fester Form aus); mit Wasserstoff in statu nascendi liefert Lactose Dulcit, Arabinose aber nicht.

E. O. v. Lippmann (41) findet ebenfalls Arabinose und Galaktose

von einander verschieden: erstere krystallisirt in langen glänzenden, leicht zerbrechlichen Krystallen, die nach dem Trocknen bei 100° bei 160° schmelzen, letztere bildet grosse feste, wohl ausgebildete Prismen, welche bei 100° getrocknet, bei 148° schmelzen. Für die Arabinose fand Vf. $[\alpha]_D = +105{,}4^0$, für Galaktose $= +81{,}5^0$ (beide in 10 proc. Lösung); letztere zeigt Birotation, erstere nicht. Galaktose gährt leicht mit Hefe (100 Theile gaben 47,8 Alkohol und 46,8 CO_2), Arabinose aber nicht; 1 grm. der ersteren fällt aus unverdünnter Fehling'scher Lösung 1,7 grm. metallisches Kupfer, 1 grm. der letzteren dagegen 1,832 grm.

J. Habermann und *M. Hönig* (47) haben ihre Untersuchungen über die Einwirkung von Kupferoxydhydrat auf Zuckerarten weiter fortgesetzt. *Galaktose* lieferte dabei Kohlensäure, Ameisensäure, sehr wenig Glykolsäure, relativ viel Milchsäure und eine (oder mehrere) mit Wasserdampf nicht flüchtige, in Aether unlösliche Säure. *Milchzucker* liefert dieselben Producte, aber stets mehr Glykolsäure, als Galaktose. Dieselben Producte gab auch *Maltose*; aus *Sorbin* wurden erhalten: sehr viel Kohlensäure, relativ sehr viel Ameisensäure, geringe Mengen einer in Aether löslichen braunen Substanz und eine Säure $C_3H_6O_4$ (im Orig. steht durch Druckfehler $C_3H_4O_6$), welche ein krystallisirbares Barytsalz bildet, mit der Glycerinsäure aber möglicherweise nur isomer ist. *Mannit* und *Dulcit* sind ohne Einwirkung auf Kupferoxydhydrat.

C. Schmitt und *A. Cobenzl* (49) haben die im käuflichen Stärkezucker enthaltene unvergährbare Substanz möglichst rein dargestellt und näher untersucht. Bezüglich der Darstellung muss auf das Original verwiesen werden; hier sei nur angedeutet, dass nach dem Vergähren des Zuckers die eingedampfte Lösung durch Alkohol ausgefällt wird. Die Substanz, welche die Vff. als *Gallisin* bezeichnen, bildet ein amorphes, weisses Pulver, welches an der Luft schneller zerfliesst als Chlorcalcium; in absolutem Alkohol ist es nur äusserst schwer löslich. Durch Bleizucker, Bleiessig, $HgCl_2$, $Hg(NO_3)_2$, Fe_2Cl_6, Jodtinctur, $CaCl_2$ und $BaCl_2$ wird es nicht gefällt; es reducirt Fehling'sche Lösung etwa halb so stark wie Dextrose (0,05 Dextrose = 0,109784 Gallisin). In conc. Lösung verhindert es die Fällung des Eisenoxyds durch Alkalien, auch beim Kochen, indem dunkelbraunschwarze Lösungen entstehen; mit Mineralsäuren erhitzt giebt es Dextrose. Mit Hefe gährt es nicht, auch nicht mit Käseferment; seine Lösungen schimmeln aber leicht. Die Analyse führte zu der Formel: $C_{12}H_{21}O_{10}$; $[\alpha]_j = 77{,}32^0$ (54,58 Proc.), $= 82{,}76^0$ (7,754 proc. Lösung). Mit Baryt giebt es eine sehr leicht zersetzliche Verbindung: $C_{12}H_{22}BaO_{10} + 3H_2O$; auch ein Gallisinkalium und ein Hexaacetylgallisin wurde erhalten. Ob die Umwandlung des Gallisins durch Säuren (Oxalsäure) in Dextrose quantitativ erfolgt, konnte nicht sicher ermittelt werden (ist nach der angegebenen Formel ohne Oxydation auch nicht möglich, Ref.). Durch Salpetersäure wird es zu

Oxalsäure und einer Säure $C_6H_{10}O_8$, welche ein krystallisirendes Kali- und Silbersalz bildet, oxydirt, vielleicht Zuckersäure oder ein Isomeres derselben. Im Wasserstoffstrom auf 65° erhitzt schäumt es unter Entwicklung von CO_2 und H_2O auf; der Rückstand scheint mit Wasser wieder Gallisin zu bilden. Die Vff. konnten das Gallisin auch in einem gallisirten Wein nachweisen. Directe Versuche an Thieren und Menschen ergaben die völlige Unschädlichkeit des Gallisins für die Gesundheit.

Aus einer zweiten Mittheilung von *C. Schmitt* und *J. Rosenhek* (50) über Gallisin sei hier nur hervorgehoben, dass „dasselbe durch Pankreas in eine durch Hefe erregbare Form überführbar ist. Die Menge des aus gegebenem Gallisinquantum (durch Hefewirkung) entstehenden Aethylalkohols oder in erster Linie die Menge der gebildeten, der alkoholischen Gährung fähigen Substanz ist abhängig von der Dauer der Berührung zwischen Gallisin und Pankreas, und wächst mit jener". Eine vollständige Umwandlung des Gallisins durch Pankreas findet nicht statt. $[\alpha]_D = 68{,}036 + 0{,}171481\,q$ (q = Wassermenge in 100 grm. Lösung).

A. Meyer (51) beschreibt Darstellung und Eigenschaften eines neuen, Lactosin genannten Kohlehydrates, welches sich in der Wurzel von Silene vulgaris Grcke findet. Es kann krystallisirt erhalten werden, bleibt aber beim Eintrocknen seiner im concentrirten Zustande dicklichen und klebrigen wässrigen Lösung als amorpher Firniss zurück. Krystallisirt hat es die Formel: $C_{36}H_{62}O_{31} + H_2O$, wird bei 110° wasserfrei. $[\alpha]_D = +211{,}7°$ (wasserfrei ber.). Es reducirt Fehling'sche Lösung nur bei längerem Kochen schwach, wird durch Kalkwasser, Bleizucker, Bleiessig nicht, von letzterem auf Zusatz von Ammoniak gefällt. Es steht demnach dem Dextrin nahe. Mit Salzsäure gekocht liefert es Lactose (identisch mit der aus Milchzucker erhaltenen) und eine andere, noch nicht näher untersuchte, wahrscheinlich optisch indifferente Zuckerart.

Ferd. Tiemann (52) hat das salzsaure Glukosamin aus Chitin näher untersucht. Es ist ihm ebensowenig wie Ledderhose gelungen, aus diesem Salze andere durch doppelte Zersetzung zu erhalten; immer bekam er nur syrupöse Massen, die erst nach sehr langem Stehen unter absolutem Alkohol theilweise krystallinisch erstarrten. Aus den Lösungen von sogenanntem freiem Glukosamin konnte er durch Eindampfen mit Salzsäure nur ganz kleine Mengen von salzsaurem Glukosamin wieder gewinnen, so dass die Annahme nahe liegt, dass das Glukosamin bei allen diesen Versuchen tiefgreifende Veränderungen erlitten hat. Versuche, aus dem Glukosamin einen Körper $C_6H_{12}O_6$ zu erhalten, haben ebensowenig zu einem befriedigenden Resultate geführt. Dagegen hat die Oxydation des salzsauren Salzes mit Salpetersäure interessante Ergebnisse geliefert; neben Oxalsäure entsteht eine Säure $C_6H_{10}O_8$, welche mit Zucker- und Schleimsäure isomer ist und deshalb als *Isozucker-*

säure bezeichnet wird. Sie krystallisirt in schönen weissen rhombischen Krystallen, ist wasserfrei, schmilzt bei 185°, ist in Wasser und Alkohol leicht, in Aether wenig löslich, dreht rechts. Das saure isozuckersaure Kali ist in Wasser unschwer löslich, die Salze mit Kalk und Baryt krystallisiren ebenfalls; das Kupfersalz ist ein krystallinischer hellgrüner, das Silbersalz ein krystallinischer weisser Niederschlag, dessen wässrige Lösung bei langem Kochen Silber zum Theil als Spiegel abscheidet, besonders auf Zusatz einiger Tropfen Ammoniak.

Nach *J. Andeer* (53) nimmt das aus dem Euter einer geschlachteten Kuh gewonnene „helle, noch nicht Milch gewordene Serum“ auf Zusatz von Orcin oder Resorcin Milchfarbe an, wird in der Regel zu gewöhnlicher, unter gewissen Bedingungen zu colostrumartiger Milch, welche in Farbe, Geschmack und Haltbarkeit der natürlichen gleicht. In der eigentlichen secretorischen Drüse wurde nur Phenol, in dem Fettlager, welches das Euter mit dem Unterleib verbindet, aber Resorcin gefunden.

L. Brieger (56) empfiehlt zur Darstellung der Aetherschwefelsäure aus Harn denselben mit Bleizucker, dann mit Bleiessig zu fällen, das Filtrat mit H_2S zu entbleien, zum Syrup einzudampfen und im Vacuum krystallisiren zu lassen; die ausgeschiedenen Blättchen werden aus Alkohol umkrystallisirt. Für quantitative Bestimmungen ist die Methode nicht anwendbar, da der Bleiessigniederschlag geringe Mengen der ätherschwefelsauren Salze mit niederreisst.

Nach *Theodor Curtius* (57) lässt sich Hippursäure leicht synthetisch darstellen, indem man fein gepulvertes Glykokoll in geschmolzenes Benzoësäureanhydrid einträgt und erhitzt, bis die Masse roth zu werden beginnt. Aus der Schmelze kann man dann die Hippursäure leicht abscheiden; sie zeigt alle Eigenschaften der aus Harn gewonnenen. Durch Einwirkung von Benzoësäureanhydrid auf Glykokoläther erhält man Hippursäureäther.

E. Fischer und *Otto Hess* (60) haben aus Brenztraubensäure und Methylphenylhydrazin eine Säure: $C_6H_5 . \underset{\underset{CH_3}{|}}{N} - N : C < \begin{matrix} CH_3 \\ CO_2H \end{matrix}$ erhalten, welche durch Säuren in Ammoniak und eine Säure $C_{10}H_9NO_2$ gespaiten wird. Letztere hat sich bei näherer Untersuchung als eine *Methylindolcarbonsäure* (isomer mit Skatolcarbonsäure) erwiesen, welche bei ca. 205° in CO_2 und Methylindol zerfällt. Letzteres ist ein schwach gelbgefärbtes Oel von schwachem, an aromatische Basen erinnerndem Geruch, welcher mit dem des Indols wenig Aehnlichkeit besitzt. Es konnte nicht zum Krystallisiren gebracht werden, ist in Wasser fast unlöslich, in Alkohol, Aether, Benzol äusserst leicht löslich. Mit Salzsäure und einem Fichtenspahn giebt es eine schön rothviolette Färbung;

mit rauchender Salpetersäure giebt es eine intensiv dunkelrothe Färbung, nach kurzer Zeit einen eben solchen Niederschlag. Mit Pikrinsäure giebt es eine in schönen rothen Nadeln krystallisirende Verbindung. Mit Skatol ist es isomer. Die Vff. haben in ähnlicher Weise Aethyl- und Phenylindolcarbonsäure etc. dargestellt.

M. Kretschy (61) hat den Verlauf der Oxydation der Kynurensäure durch übermangansaures Kali (s. d. Ber. 1883. II. Abth. S. 385) näher untersucht. Die dabei entstehende Kynursäure ist zweibasisch, bildet mit Ammon, Kali, Baryt, Kalk, wahrscheinlich auch mit Kupfer krystallinische Salze: in heissem Wasser ist sie leicht löslich, zersetzt sich aber theilweise damit in Orthoamidobenzoësäure und Oxalsäure, ein Verhalten, welches auch von Friedländer und Ostermaier für ihre Carbostyrilsäure angegeben worden ist. Letztere ist mit der Kynursäure identisch, beide sind Oxalylorthoamidobenzoësäure und können leicht durch Erhitzen eines Gemenges von trockener Oxalsäure und Orthoamidobenzoësäure synthetisch dargestellt werden. Aus dem geschilderten Verlaufe der Oxydation ergiebt sich, dass die Gruppen CO_2H und OH in der Kynurensäure beide im Pyridinkern enthalten sein müssen.

E. Baumann (62) hat die stark linksdrehende Verbindung, welche nach Fütterung mit Chlorbenzol im Hundeharn auftritt und bei ihrer Zersetzung Chlorphenylmercaptursäure liefert, näher untersucht. Dieselbe ist ein in absolutem Alkohol leicht lösliches, farbloses Kalisalz, welches nicht in Krystallen erhalten werden konnte, durch Bleizucker *nicht* gefällt wird und auf Zusatz von Mineralsäuren Chlorphenylmercaptursäure in schönen Krystallen abscheidet; bei dieser Zersetzung entsteht ausserdem noch eine unbekannte, in Wasser leicht lösliche einbasische Säure, welche ebenfalls noch links dreht, aber schwächer. Dieselbe ist auch in Alkohol leicht, in Aether nicht löslich, reducirt Fehling'sche Lösung, giebt kein unlösliches basisches Barytsalz (wie die Glykuronsäure von Schmiedeberg) und ist vielleicht mit der von Jaffe aus der Uronitrotoluolsäure gewonnenen Säure identisch. Vf. hat verschiedene Substanzen auf ihre Fähigkeit, beim Durchgang durch den Organismus Mercaptursäure zu geben, untersucht; am besten wirken *Mono-Chlor-*, *Brom-* und *Jodbenzol*, ebenso *-Naphtalin*; *p-* und *m-Dichlorbenzol* geben nur Aetherschwefelsäure; *o-Dichlorbenzol* eine geringe Menge Mercaptursäure; *Mono-* und *Dichlortoluole* geben keine Mercaptursäure mehr. *Benzonitril* bildet auch keine Spur solcher Säuren, wohl aber Aetherschwefelsäuren, welche bei ihrer Spaltung die Nitrile der Salicylsäure und Paroxybenzoësäure liefern, nicht aber der Metoxybenzoësäure.

P. Alexejew (63) giebt für das Indigblau die Structurformel: $C_6H_4 < \begin{matrix} C(HO) : C : C : C(HO) \\ N \text{=========} N \end{matrix} > C_6H_4$, welche nach seiner Ansicht die Ent-

stehung desselben aus Nitrophenylpropiolsäure, Dinitrodiphenyldiacetylen und Isatinchlorid erklärt.

Wenn man, nach *H. Kolbe* (66), Isatin in Eisessig gelöst mit Chromsäure behandelt, so nimmt es 1 At. Sauerstoff auf und verwandelt sich in *Isatosäure:* $C_8H_5NO_3$. Diese ist in kaltem Wasser und Alkohol wenig löslich, krystallisirt aus heissem Wasser in langen Nadeln, aus siedendem Alkohol in gelben rhombischen Tafeln, verbindet sich mit Basen zu Salzen. Man kann die Säure auch aus reinem Indigblau auf die angegebene Art und Weise erhalten. Mit starker wässriger Salzsäure auf dem Wasserbade erhitzt, zersetzt sich die Isatosäure unter starkem Aufschäumen in Kohlensäure und Anthranilsäure, nach der Gleichung:

$$C_6\begin{Bmatrix}H_4\\N\end{Bmatrix}CO\,.\,CO\,.\,OH + HCl + H_2O = C_6\begin{Bmatrix}H_4\\NH_2\end{Bmatrix}CO\,.\,OH\,.\,HCl + CO_2$$

Stickstoffbenzoylcarbonsäure (Isatosäure) salzs. Anthranilsäure

Dieselbe Umwandlung erleidet die Isatosäure nach *H. Kolbe* (67) durch Kochen mit Wasser oder durch Einwirkung von Basen. Mit Ammoniak giebt sie sofort kohlensaures Ammon und Anthranilsäureamid ($C_7H_8N_2O$), mit Anilin das entsprechende Anilid. Durch conc. Salpetersäure wird sie in Nitroisatosäure verwandelt, welche in perlmutterglänzenden Blättern krystallisirt und in ihrem chemischen Verhalten der Isatosäure völlig gleicht.

Nach *M. Nencki* und *N. Sieber* (68) erhält man leicht sehr schöne Häminkrystalle, wenn man durch Alkohol coagulirten und an der Luft getrockneten Blutkörperchenbrei mit Amylalkohol und etwas Salzsäure 7—10′ lang kocht, filtrirt und erkalten lässt; aus dem Filtrate krystallisirt dann das salzsaure Hämatin in kurzer Zeit in den bekannten Formen aus. Durch Waschen mit Aether, Alkohol, Wasser und wieder Alkohol werden die Krystalle gereinigt. Die Vff. haben dieselben auf die angedeutete Art und Weise (die Details sind im Original nachzusehen) aus Menschen-, Rinder-, Pferde-, Schweine- und Hundeblut dargestellt und analysirt; alle zeigten dieselben Eigenschaften und besassen die gleiche Zusammensetzung, sind mithin als untereinander identisch zu betrachten. Die nähere Untersuchung dieser Krystalle hat das merkwürdige Resultat ergeben, dass dieselben ausser Hämatin und Salzsäure auch noch Amylalkohol in chemischer Verbindung enthalten; die Menge desselben ist eine constante und kann weder durch Stehenlassen über Schwefelsäure, noch durch Trocknen bei 110°, noch durch Waschen mit Alkohol oder Aether entfernt werden. Nur durch Lösen der Krystalle in verdünnter Natronlauge kann dieser Alkohol abgespalten werden; bei der Destillation dieser Lösung geht er ins Destillat über und kann dann leicht als Amylalkohol erkannt werden. Die Analysen der Häminkrystalle ergaben: 62,72—62,90 Proc. C; 5,69—5,98 Proc. H; 8,99—9,13 Proc. N; 8,61—8,97 Proc. Fe; 5,22—5,38 Proc. Cl, aus

welchen Zahlen die Vff. die Formel $(C_{32}H_{30}N_4FeO_3HCl)_4C_5H_{12}O$ ableiten. Die Analysen des aus dem Hämin dargestellten Hämatins ergaben: 64,68—65,13 Proc. C; 5,37—5,62 Proc. H; 9,34—9,40 Proc. N; 9,29—9,35 Proc. Fe, der Formel: $C_{32}H_{32}N_4FeO_4$ entsprechend. Die Eigenschaften dieses Hämatins stimmen ganz mit den von Hoppe-Seyler für seine Präparate angegebenen überein. Durch Zusammenreiben des Hämatins oder besser der Häminkrystalle mit conc. Schwefelsäure wird unter Entwicklung von Salzsäure eine klare rothe Lösung erhalten, aus welcher durch Wasserzusatz das eisenfreie Hämatoporphyrin gefällt wird; dasselbe entsteht indessen nicht nach der von Hoppe-Seyler gegebenen Gleichung, sondern nach folgender (aus Hämatin): $C_{32}H_{32}N_4FeO_4 + SO_4H_2 + O_2 = C_{32}H_{32}N_4O_5$ (Hämatoporphyrin) $+ SO_4Fe + H_2O$. Durch Einwirkung von Reductionsmitteln entstehen aus dem Hämatin sehr mannichfaltige Producte; ausser dem schon von Hoppe-Seyler beobachteten Urobilin fanden die Vff. besonders ein Product (mit Zinn und Salzsäure dargestellt), welches sie als Hexahydrohämatoporphyrin bezeichnen; dieser Körper scheidet sich aus seiner alkalischen Lösung in Körnern und homogenen kugligen Aggregaten, welche jedoch keine deutliche krystallinische Structur zeigen, aus. Er ist braunroth, in Wasser, Ammoniak und fixen Alkalien nicht, in verdünnter Salzsäure sehr wenig, leicht in Alkohol löslich. In mässig concentrirter Lösung zeigt derselbe zwei schmale Streifen zwischen D und E, und einen breiten zwischen C und F, dem Urobilinstreifen entsprechend. Die Bildung dieses Körpers aus Hämin erfolgt nach der Gleichung: $C_{32}H_{30}N_4O_3FeHCl + 2H_2O + HCl + H_2 = C_{32}H_{38}N_4O_5 + FeCl_2$. Bei der Oxydation des Hämatins mit Salpetersäure oder übermangansaurem Kali wurden charakteristische Producte noch nicht erhalten; beim Schmelzen mit Kalihydrat entsteht ziemlich viel Pyrrhol, aber weder Leucin noch Tyrosin. — Die Umwandlung des Hämatins in Bilirubin erfolgt nach der Gleichung: $C_{32}H_{32}N_4O_4Fe + 2H_2O - Fe = C_{32}H_{36}N_4O_6$; dieselbe scheint nicht nur unter pathologischen Bedingungen (Hämatoidinbildung in alten Blutextravasaten), sondern auch unter physiologischen in der Leber vor sich zu gehen. Möglich ist, nach Ansicht der Vff., auch das Umgekehrte, die Bildung des Blutfarbstoffs aus Bilirubin; ein Process, welcher der Bildung von Glykogen aus Dextrose vergleichbar wäre. Da die Hämatine aus allen Blutarten identisch sind, so muss die thatsächlich bestehende Verschiedenheit der Hämoglobine ihren Grund in der Verschiedenheit der mit dem Hämatin gepaarten Eiweisskörper haben.

Aus einer Abhandlung von *Axenfeld* (69) über die Häminkrystalle möge hier Folgendes hervorgehoben werden. Vf. überzeugte sich, dass man diese Krystalle aus Blut auch ebenso schön erhält, wenn man anstatt des Kochsalzes andere Chloride oder Chloroform zusetzt, und betreffs der Ersetzung der Essigsäure durch andere Säuren kommt er

zu ähnlichen Resultaten, wie bereits frühere Beobachter. Mit Ameisensäure erhält man die Krystalle in einigen Fällen, in denen die Essigsäure versagt, und umgekehrt wirkt letztere in gewissen Fällen, wo erstere sich als unbrauchbar erweist. Propionsäure und die höheren Homologen, Glykolsäure, Oxalsäure sind unwirksam, man findet in dem Präparate höchstens hier und da ein paar Kryställchen. Wendet man anstatt Kochsalz Bromkalium an, so erhält man ebenfalls schöne Krystalle, in denen Brom nachgewiesen wurde; ähnliche Resultate erzielt man durch Anwendung von Jodkalium, bez. Fluorkalium. Die mit Kochsalz dargestellten Krystalle erscheinen unter dem Mikroskope graublau, die mit Jodkalium erhaltenen dunkelblau, die bromhaltigen braunroth und die mit Fluorkalium bereiteten fahlgrün. Setzt man zu Blut etwas Quecksilberoxyd und Ameisensäure, bedeckt die Probe mit einem Deckgläschen und erhitzt nun erst, so erhält man auch sehr schöne Krystalle, welche den Häminkrystallen wenigstens äusserst ähnlich sind; ebenso wirkt Mangansuperoxyd oder Zinnober. Wendet man bei dieser Reaction Essigsäure statt Ameisensäure an, so entstehen zunächst krystallinische, würfelähnliche Gebilde, die später nach verschiedenen Richtungen sich verlängern und die mannichfaltigsten Formen annehmen. Vf. erhielt Häminkrystalle aus dem Blute der verschiedensten Wirbelthiere, auch aus der Larve von Chironomus plumosus Roll., aber nicht aus dem ausgebildeten Insekte. Vf. erwähnt ferner, dass er, ebenso wie andere Beobachter, häufig Schwierigkeiten gefunden habe, Häminkrystalle aus echten Blutflecken zu erhalten, und endlich, dass man aus Blut durch conc. Salpetersäure oder Salzsäure schöne kubische oder prismatische, aber farblose Krystalle darstellen kann, deren Natur aber noch näher zu erforschen bleibt.

Nach Versuchen von *V. D. Harris* (70) kann man bei der Häminprobe zu dem getrockneten Blute anstatt Kochsalz auch Brom- oder Jodkalium nehmen, und erhält dann Krystalle der Verbindungen von Hämatin mit Brom- oder Jodwasserstoff. Dass wirklich diese Verbindungen vorliegen, erhärtet Vf. durch den Nachweis, dass man dieselben auch bei Anwendung reinen, krystallisirten, trocknen Oxyhämoglobins erhält.

Nach *Mac Munn* (71) ist in den Muskeln, namentlich im Herzmuskel, das Hämoglobin oft von *Myohämatin* begleitet oder bisweilen dadurch ersetzt. Das Spectrum desselben ist ganz verschieden von denen des Hämoglobins, Methämoglobins, sauren oder alkalischen Hämatins oder Hämatoporphyrins; es besteht aus drei Streifen, einem gerade vor D, zwei sehr schmalen zwischen D und E und zwei schwachen Bändern nahe dem Violett, von denen das erste E und b bedeckt und das andere sich zwischen G und F, mit letzterem abschliessend, befindet. Dieses Myohämatin wurde bei vielen Säugern, Vögeln, Reptilien, Batrachiern,

Fischen, Insekten, Crustaceen und Molusken gefunden; es ist „unzweifelhaft eine respiratorische Substanz". Als *Histohämatine* bezeichnet Vf. eine im Thierreiche weit verbreitete Klasse von Pigmenten oder Modificationen desselben Pigments, zu denen auch das Myohämatin gehört. In den suprarenalen Körpern vieler Säuger fand Vf. spectroskopisch Hämochromogen und Histohämatin.

Wenn man nach *W. Michailow* (72) zu einer nach Adamkiewicz bereiteten Lösung von Albumin in Essigsäure und concentrirter Schwefelsäure eine concentrirte Lösung von schwefelsaurem Ammon zusetzt und die Flüssigkeit noch mit dem Salze sättigt, so fällt der Farbstoff mit dem Eiweiss heraus und kann letzterem durch Alkohol entzogen werden. Qualitativ verhalten sich diese alkoholischen Lösungen ganz wie solche von Urobilin.

Wenn man nach *Demselben* (73) Glykocholsäure mit Essigsäure und concentrirter Schwefelsäure behandelt, so entstehen gelbe bis orangerothe Lösungen mit starker grüner Fluorescenz, aus denen man durch Zusetzen einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Ammon und Sättigen mit diesem Salze den Farbstoff in orangebraunen Flocken ausscheiden kann, die allmählich grün und dann bläulich bis violett werden. Alkohol zieht daraus einen Farbstoff aus, welcher mit Salpetersäure dieselben Regenbogenfarben giebt wie längere Zeit mit Schwefelsäure behandeltes Biliverdin oder wie Biliprasin. Die Lösung, welche nach der Extraction des Biliverdins zurückgeblieben war, enthält anscheinend Urobilin. Mit Taurocholsäure wurden keine bestimmten Resultate erhalten. Demnach können die farblosen Eiweissstoffe und deren farblose Derivate als Material für die Darstellung von Gallenpigmenten dienen.

H. Weidel und *B. Pick* (74) haben den zwischen 170—180° siedenden Antheil der Basen aus dem Thieröle untersucht und als grösstentheils aus Collidin ($C_8H_{11}N$) bestehend erkannt. Dasselbe ist farblos, ölig, gegen Licht und Luft vollkommen beständig; es besitzt einen nicht unangenehmen, aromatischen, an Pyridin erinnernden Geruch, ist in kaltem Wasser etwas, in heissem Wasser nicht löslich, mit Alkohol, Aether, Benzol leicht mischbar, spec. Gew. 0,9286 bei 16,8°; Siedepunkt 178,7° (corr. bei 760 mm. Hg). Die Salze krystallisiren nicht, auch nicht das Platindoppelsalz. Mit $KMnO_4$ oxydirt giebt es eine Pyridindicarbonsäure (Lutidinsäure), daher ist es als α-Methylaethylpyridin zu betrachten. Neben diesem Collidin war in dem ursprünglichen Oel noch eine kleine Menge einer anderen Base $C_8H_{11}N$ vorhanden, deren Platindoppelsalz krystallinisch ist. Mit den auf synthetischem Wege erhaltenen Collidinen ist das beschriebene aus dem Thieröl nicht identisch.

C. Gaethgens (75) hat in den Leichentheilen (Magendarminhalt) eines mit Morphium Vergifteten eine Substanz gefunden, welche die allgemeinen Reactionen der Alkaloide gab; mit Phosphormolybdänsäure

entstand ein gelber Niederschlag, der beim Erwärmen grün und dann mit Ammoniak blau wurde. Aus Leber, Blut, Milz und Nieren wurden alkaloidähnliche Substanzen erhalten, welche dasselbe Verhalten zeigten, aber schön krystallisirten; eine toxische Wirkung äusserte dieser Körper weder auf Frösche noch auf ein junges Kätzchen.

H. Calmels (76) hat im Gifte der Kröte neben einer geringen Menge Methylcarbylamin ($CH_3.N.C$) eine eigenthümliche Säure gefunden, welche das Carbylamin durch Zersetzung entstehen lässt und mit der Cyanessigsäure isomer ist. Vf. nennt sie deshalb Isocyanessigsäure oder Methylcarbylamincarbonsäure; sie wird synthetisch auf ähnliche Art und Weise wie das Methylcarbylamin selbst gebildet, namentlich auch durch Kochen von Glykokoll mit Chloroform und alkoholischer Kalilauge. Die Säure krystallisirt aus der alkoholischen oder ätherischen Lösung in doppelten, rechtwinkligen, an der Basis zusammengewachsenen Prismen, welche einen eigenthümlichen, widerlich giftigen Geruch haben. Im Vacuum sind dieselben langsam flüchtig; sonst schmelzen sie bald zu einer zähen Masse, in welcher sehr rasch Oeltröpfchen erscheinen und dann Krystalle von Glykokoll unter gleichzeitiger Bildung von Ameisensäure. Genau so verhalten sich auch die aus dem Krötengift abgeschiedenen Krystalle, so dass (obwohl eine Analyse niemals ausgeführt werden konnte) an der Identität der natürlich vorkommenden und der synthetisch erhaltenen Substanz nicht wohl gezweifelt werden kann. Die Salze sind mit Ausnahme des Bleisalzes sehr löslich und zersetzen sich leicht; das Kalisalz entwickelt, trocken erhitzt, Methylcarbylamin. Die Formel dieser Isocyanessigsäure ist: $C = N - CH_2 . CO . OH$ (diejenige der Cyanessigsäure dagegen: $N \equiv C - CH_2 . CO . OH$).

Bei Triton cristatus findet sich die entsprechende Säure in einer eigenthümlichen Verbindung, welche in dem giftigen Secrete (auch beim Scorpion) in Form einer Unzahl feinster Tröpfchen und Kügelchen vorhanden ist; diese sind den Milchkügelchen ganz ähnlich, besitzen eine eiweissartige Hüllenmembran, platzen aber sofort bei Zutritt von Wasser, indem sich diese Verbindung in Diolein und eine neue Säure spaltet. Vf. nennt diese Art von Verbindungen deshalb Pseudolecithine. Im Krötengifte sind fast nur noch die Zersetzungsproducte dieses Pseudolecithins enthalten, und im Gifte vom Triton findet sich nur deshalb eine grössere Menge davon, weil dieses Secret nur 5 Proc. Wasser enthält. Die giftigen Secrete der Batrachier enthalten übrigens ausser den Pseudolecithinen noch grosse Mengen von Charcot'schen Krystallen, dem Phosphat der Schreiner'schen Base: C_2H_5N; Vf. hält es für wahrscheinlich, dass dieselben ebenfalls Zersetzungsproducte eines in der Drüse ursprünglich vorhandenen Lecithins sind, und dass die im menschlichen Sperma und im Blute Leukämischer beobachteten Krystalle einen gleichen Ursprung haben. Die Säure aus dem Gift vom Triton cristatus ist die

α-Isocyanpropionsäure: $CH_3.C\begin{cases}N\\H\end{cases}=C.CO.OH$, da sie bei der Zusetzung Alanin liefert. Vf. ist der Ansicht, dass diese isocyanirten Säuren nach dem Schema der Hofmann'schen Synthese, d. h. durch Einwirkung von Ameisensäure in statu nascendi auf Amidoverbindungen, auch im Organismus sowie bei der Fäulniss entstehen, und dass diese Reaction eine grosse Bedeutung für die Biologie besitzt.

A. Gautier und *Etard* (77) bemerken zu der Arbeit von Calmels, dass sie bereits 1882 auf das Vorkommen von Carbylaminen unter den Fäulnissproducten der Eiweisskörper aufmerksam gemacht haben, und dass dieselben hauptsächlich erscheinen, wenn man den Chloroformauszug mit Kali behandelt um die Ptomaïne in Freiheit zu setzen.

Nach *H. Carlet* (78) sind die Giftdrüsen der Hymenopteren (Holzwespen, Bienen, Hummeln, Wespen, Hornissen) doppelt und während die eine ein stark saures Secret liefert, ist dasjenige der anderen schwach alkalisch. Auf Kaninchen, Frösche, Maikäfer, Cetonien äussert das Gift kaum eine merkliche Wirkung, dagegen sterben Fliegen augenblicklich nach der Einimpfung desselben. Bemerkenswerth ist dabei der Umstand, dass jedes der beiden Secrete für sich allein einer Fliege beigebracht dieselbe nicht oder erst nach langer Zeit tödtet, wird aber auch noch das zweite Secret eingeimpft, so erfolgt der Tod in kurzer Zeit. Bezüglich der anatomischen Details siehe das Original.

E. Grimaux (79) hat einen stickstoffhaltigen Colloidkörper erhalten, indem er das Product der Einwirkung von Fünffachchlorphosphor auf Amidobenzoësäure in Ammoniak löste und die filtrirte Lösung im Vacuum bei gewöhnlicher Temperatur verdampfte. Der Rückstand bildet dann durchsichtige, geruch- und geschmacklose Stücke, welche dem Serumalbin ähnlich sind; in Wasser quellen dieselben zunächst auf und lösen sich allmählich. Verdampft man aber die Lösung auf dem Wasserbade, so zeigt der Rückstand zwar dasselbe Aussehen, ist aber völlig unlöslich in Wasser, dagegen noch löslich in Ammoniak, phosphorsaurem Natron oder Alkalien. Eine 2 proc. wässrige Lösung dieses Körpers wird durch Salpeter-, Salz-, Wein-, Oxal- und Essigsäure gefällt; der durch letztere Säure erhaltene Niederschlag löst sich schwierig in einem Ueberschusse der Säure wieder auf, und in dieser Lösung erzeugt Ferrocyankalium einen flockigen Niederschlag. Mit Salpetersäure erhitzt löst sich der Körper mit gelber Farbe, die durch Alkalien in Orange verändert wird. Mit so wenig Kalkwasser versetzt, dass in der Kälte noch keine Trübung entsteht, erhält die Lösung des Körpers die Fähigkeit, in der Hitze zu coaguliren; die Gerinnung beginnt bei 50^0 und ist zwischen $70-80^0$ vollendet. Viele Salze, wie NaCl, NH_4Cl, $CaCl_2$, $MgSO_4$ u. s. w., wirken ebenso wie Kalkwasser. Die Concentration der Lösung ist dabei von grossem Einflusse; eine 10 proc. Lösung kann durch Koch-

salzzusatz überhaupt nicht gerinnungsfähig gemacht werden. Durch sehr kleine Salzmengen wird die Lösung auch nicht gerinnbar gemacht; es genügt aber alsdann, Kohlensäure hindurchzuleiten, um in der Hitze dann eine Gerinnung zu erhalten. Durch viele Reagentien, welche Eiweiss fällen, wird auch die Lösung dieses Körpers gefällt, und durch eine Lablösung wird dieselbe unter denselben Umständen coagulirt, wie eine Caseïnlösung. Vf. macht noch darauf aufmerksam, dass die Coagulation eiweissartiger Substanzen nicht nur von dem Verhältnisse, in welchem der coagulirende und der coagulirte Körper zu einander stehen, abhängt, sondern auch noch von der Verdünnung — ein Punkt, der bisher nicht genügende Beachtung erfahren zu haben scheint.

Derselbe (80) hat einige colloïdale Substanzen (Kupferoxydammoniak, sowie eine Lösung von Cellulose darin; condensirte Brenztraubensäureureïde; Amidoasparaginsäurecolloïd; lösliche Kieselsäure) untersucht; hier mag nur kurz hervorgehoben werden, dass die Brenztrauben- und Asparaginsäurederivate sich in mancher Hinsicht den Albuminen ähnlich verhalten.

Derselbe (81) unterscheidet zwischen Colloïden, deren Lösung durch Verdünnung, und solchen, deren Lösung durch Concentration coagulirt wird. In letzterem Falle vergleicht Vf. die Gerinnung des gelösten Colloïds mit der Aetherification; aus 2 Mol. $Si(OH)_4$ entsteht H_2O + $Si(OH)_3 — O — Si(OH)_3$, welche letztere Verbindung, als unlöslich, sich ausscheidet. Salze wirken als wasserentziehende Mittel und beschleunigen so die Coagulation; dem entspricht die von Berthelot gefundene Thatsache, dass die Gegenwart von Chlorbaryum die Zersetzung von Benzoëäther durch Wasser bei 200° zum Theil verhindert. Die Gerinnungserscheinungen weichen aber darin von denen der Aetherification ab, dass der Process nicht umkehrbar ist. Die Coagulation des Albumins und des Amidobenzoësäureamides ist derjenigen der löslichen Kieselsäure ganz analog und deshalb auf dieselbe Weise durch eine Wasserabspaltung zu erklären. Die Gerinnung anderer Körper, wie Eisenoxydkaliumglycerinat u. s. w., wird zwar durch Verdünnung mit Wasser befördert, ist aber trotzdem auf dasselbe Princip zurückzuführen; nur wird in diesen Fällen bei der Aetherification nicht Wasser, sondern eine andere Verbindung ausgeschieden, z. B. Glycerin.

A. Heynsius (82) hat Versuche über das Verhalten gelöster Eiweissstoffe zu Salzen von Alkalien und alkalischen Erden angestellt. Die angewandten Salze waren: 1. *Chloride* von K, Na, Am, Ba, Ca, Mg; 2. *Sulfate*: K_2SO_4, Na_2SO_4, Am_2SO_4, $NaHSO_4$, $AmHSO_4$; 3. *Phosphate*: Na_2HPO_4, Am_2HPO_4; 4. *Oxalat* von Am; 5. *Sulfit* von Am; 6. *Rhodanat* von Am; 7. *Acetate* von Na und Am. Die Sättigung der Flüssigkeiten mit den Salzen geschah bei gewöhnlicher Temperatur; Kuhserum und Hühnereiweiss zeigten im Allgemeinen dasselbe Verhalten. Von

den Chloriden gab $CaCl_2$ den stärksten Niederschlag, dann $MgCl_2$, NaCl, nur wenig KCl, fast gar keinen AmCl. Von den Nitraten gab nur $NaNO_3$ einen einigermaassen beträchtlichen Niederschlag; die Phosphate fällten nicht oder nur wenig, ebenso oxalsaures Ammon, Rhodanammonium und essigsaures Ammon. Essigsaures Natron gab einen starken Niederschlag. K_2SO_4 und Na_2SO_4 erzeugten nur eine Trübung, Am_2SO_4 fällte dagegen das Eiweiss vollständig aus, ebenso Am_2SO_3 und $NaHSO_4$, während $AmHSO_4$ nicht ganz vollständig fällte. Die durch Am_2SO_4, Am_2SO_3 und $NaHSO_4$ erzeugten Niederschläge lösten sich völlig in Wasser; durch Dialyse wurde aus der Lösung das Globulin gefällt, während das andere Eiweiss in Lösung blieb. Der durch $CaCl_2$ in Blutserum erzeugte Niederschlag war dagegen in Wasser völlig unlöslich. Durch Am_2SO_4 wird auch aus Milch alles Eiweiss niedergeschlagen, ferner auch Pepton und Propepton aus ihren Lösungen. Vf. ist der Ansicht, dass „hiermit aller Grund verschwunden sei, den Theil der Eiweissstoffe des Blutes, der durch NaCl und Dialyse nicht, sondern nur durch $MgSO_4$ niedergeschlagen wird, zum Globulin zu rechnen. Man wird einen Eiweissstoff hinfort nur dann den Globulinen zuzählen können, wenn er aus seinen Lösungen in Salzen nicht nur durch Sättigung mit dem Salze niedergeschlagen wird, sondern auch nach Entfernung desselben sich als in Wasser unlöslich erweist.“

[*J. W. Runeberg* (83) berichtet über eine Reihe Filtrationsversuche, welche er mit Eiweisslösungen und frischen thierischen Membranen angestellt hat; er kommt hierbei zu dem Resultat, dass bei frischen thierischen Membranen die Permeabilität nach und nach unter dem Einflusse von niedrigen Drucken steigt, während sie bei der Anwendung höherer Drucke sinkt. Der Druck muss längere Zeit (mehrere Stunden) einwirken, damit Veränderungen in der Permeabilität sich entwickeln sollen; bei jedem besonderen Drucke stellt sich nach und nach ein ziemlich constantes Verhältniss ein. *Christian Bohr.*]

W. Michailow (84) filtrirt, zur Darstellung reinen Albumins, Eiweiss durch dichtes Musselin, versetzt mit 3 Vol. einer gesättigten Lösung von schwefelsaurem Ammon, sättigt mit dem feingepulverten Salz (wodurch alle Eiweissstoffe gefällt werden), filtrirt, wäscht mit einer gesättigten Lösung dieses Salzes aus und unterwirft den Niederschlag der Dialyse. Dabei fallen alle Globuline und Globulinate aus, während das Albumin in Lösung bleibt. Diese wird abfiltrirt, mit Ammoniak neutralisirt und nochmals dialysirt, wobei eine vollkommen reine wässrige Lösung von Albumin zurückbleibt, welche beim Kochen nicht gerinnt.

E. Grimaux (85) hat die bekannte Thatsache, dass genügend mit Wasser verdünnte Albuminlösungen beim Kochen nicht coaguliren, näher untersucht und dabei gefunden, dass, wenn man 1 proc. Albuminlösungen während einiger Minuten auf 90° erhitzt und hierauf von einigen we-

nigen Flocken abfiltrirt, das klare Filtrat durch Kochen nicht getrübt, nur etwas opalescent wird und in der Kälte mit Kohlensäure einen gelatinösen Niederschlag giebt, welcher durch einen Luftstrom wieder in Lösung übergeführt wird, desgleichen durch die Wirkung des Vacuums. Verdünnte Essigsäure erzeugt ebenfalls einen gelatinösen Niederschlag, der in einem Ueberschusse leicht löslich ist, bei der Neutralisation wieder erscheint und sich auch in Alkali leicht löst. Bei Gegenwart von phosphorsaurem Natron fällt Kohlensäure nichts aus, wohl aber Essigsäure. Versetzt man eine solche veränderte Albuminlösung mit etwas Kochsalz, Gyps, Bittersalz u. s. w., so wird dieselbe durch Kochen coagulirbar. Die Fällung durch Kohlensäure ist übrigens nicht vollständig, in der filtrirten Lösung ist vielmehr ein Pepton enthalten, dessen Menge um so grösser ist, je näher man die verdünnte Albuminlösung dem Kochen gebracht hatte. Die beschriebenen Reactionen sind dem veränderten Albumin nicht eigenthümlich, da Vf. dieselben auch mit dem Amidobenzoësäurecolloïd hervorbringen konnte; eine verdünnte Lösung desselben wird nach dem Kochen und Wiedererkaltenlassen ebenfalls durch Kohlensäure gefällt und der Niederschlag verhält sich ganz wie derjenige aus Albuminlösungen.

J. R. Tarchanoff (86) hat seine Untersuchungen über das Eiereiweiss der Nesthocker in extenso mitgetheilt. Im Allgemeinen kann bezüglich der Resultate auf das Referat in diesem Jahresbericht Bd. XII, II. Abth. S. 400 (1883) verwiesen werden; einige in der vorläufigen Mittheilung nicht enthaltene Angaben sollen aber hier noch nachgetragen werden. Das Weisse der frischen Eier von Uferschwalben enthielt im Mittel aus 10 Bestimmungen: 89,19 Proc. Wasser und 10,81 Proc. feste Bestandtheile; dieses Verhältniss ändert sich aber während der Entwicklung in dem Sinne, dass die Menge des Wassers ab-, diejenige der festen Bestandtheile zunimmt (gef. bis 20,3 Proc.). Im Vergleich hierzu bestimmte Vf. dieses Verhältniss auch für die Eier von Nestflüchtern und fand die Menge der festen Bestandtheile bei frischen Eiern von Hühnern, Perlhühnern, Wachtelköniginnen, Truthennen, Enten und Gänsen zu 12,0—12,5 Proc., bei älteren und angebrüteten Eiern zu 14,0 bis 14,5 Proc. Das Tataeiweiss diffundirt viel leichter als das Hühnereiweiss, man kann es durch Dialysiren nicht reinigen, da es zu schnell in Fäulniss übergeht. Die Reaction desselben im frischen Zustande ist deutlich alkalisch, nimmt aber im Verlaufe der Bebrütung ab. Vf. fand ferner, dass auch die Eier von Raben, Kornkrähen, Tauben, Sperlingen, Nachtigallen, Drosseln, Finken und Canarienvögeln Tataeiweiss enthalten; der Gehalt des Weissen der frischen Eier der genannten Vögel schwankte zwischen 9,2 und 12,0 Proc., betrug im Mittel ca. 10,5 Proc., also ebenso wie bei den Uferschwalbeneiern. Uebrigens ist das Eiweiss bei diesen Vögeln theils grünlich (Rabe, Kornkrähe, Drossel), theils bläu-

lich (Taube), theils ganz farblos. Das spec. Drehungsvermögen des Tataeiweisses aus Rabeneiern wurde gefunden: $[\alpha] = -34{,}15^0$, ein Mittelwerth, auf welchen die Gegenwart oder Abwesenheit der Globuline keinen Einfluss ausübte. Versuche mit Hühnereiweiss ergeben für das globulinhaltige $[\alpha] = -29{,}75^0$ (Mittel), für das globulinfreie $[\alpha] = -35{,}2^0$ (Mittel). Vf. findet eine Erklärung für dieses verschiedene Verhalten des Tataeiweisses und des Hühnereiweisses in dem Umstande, dass ersteres nur minimale, letzteres aber erhebliche Mengen eines durch viel Wasser fällbaren Eiweisskörpers (Lehmann's Eieralbumin) enthält, welcher nach A. Danilewski ohne Wirkung auf das polarisirte Licht ist. Vergleichende Untersuchungen über die Natur des Eiweisses und die Lebensweise verschiedener Vögel führten den Vf. zu der Ueberzeugung, dass das Tataeiweiss bei allen solchen Vögeln auftritt, deren Junge nach dem Auskriechen noch längere Zeit im Neste verweilen, gleichgültig, ob dieselben in systematischer Hinsicht zu den Nestflüchtern oder den Nesthockern gerechnet werden; zu ersteren gehört z. B. auch der Kiebitz, in dessen Eiern sich aber Tataeiweiss (mit 11,9—12,7 Proc. festen Bestandtheilen) findet, und dessen Junge nach dem Auskriechen noch einige Tage im Neste bleiben. Das Tataeiweiss ist leicht veränderlich; während es an und für sich beim Kochen glasartig gerinnt, wird es in einer Kohlensäureatmosphäre zu einem undurchsichtigen Coagulum, ganz wie gewöhnliches Hühnereiweiss. Vf. hat durch eingehende Versuche nachgewiesen, dass das eigenthümliche Verhalten des Tataeiweisses bei der Gerinnung durch Kochen nicht durch seine natürliche Alkalescenz bedingt ist, denn genau (mit Essigsäure) neutralisirtes Tataeiweiss verhält sich ebenso wie natürliches, und ebensowenig durch den Aschegehalt, der z. B. bei Tauben zwischen 0,46—0,93 Proc., bei Hühnern zwischen 0,76—0,96 Proc. schwankend gefunden wurde. Das Tataeiweiss ist höchst wahrscheinlich von dem Hühnereiweiss vollkommen verschieden; es wird durch starke Alkalilauge leichter in Albuminat verwandelt als letzteres, und ebenso durch Pepsin viel leichter und schneller verdaut. Während der Bebrütung, d. h. der Entwicklung des Embryo (denn die Erwärmung allein ist ohne Wirkung) wandelt sich das Tataeiweiss allmählich in einen dem Hühnereiweiss ähnlichen Körper um, insofern als es dann beim Kochen compact und undurchsichtig gerinnt. Diese Veränderung erleidet das Tataeiweiss unter dem Einflusse des Dotters, welcher auch im gekochten Zustande sich noch als wirksam erweist, wodurch die Annahme eines besonderen Fermentes ausgeschlossen erscheint. Vf. hält die Annahme für die wahrscheinlichste, nach welcher diese Veränderung des Tataeiweisses und die allmähliche Abnahme der Alkalescenz desselben während der Entwicklung von denselben Ursachen bedingt werden; die Diffusion gewisser Salze aus dem Dotter in das Albumen ist aber an und für sich diese Ursache

nicht. Eine Anzahl Bestimmungen des Gewichtsverhältnisses zwischen Dotter und Eiweiss ergaben z. B. bei der Uferschwalbe: 1 : 3,3 (Mittel), beim Sperling: 1 : 3,8 (Mittel), beim Raben: 1 : 3,9 (Mittel), beim Huhn: 1 : 1,8 (Mittel), beim Wachtelkönig: 1 : 1,6 für frische Eier; aus diesen und den anderen mitgetheilten ganz ähnlichen Werthen ergiebt sich, „dass das Verhältniss zwischen dem Eidotter- und Eiweissgewicht in den Eiern der Nesthocker bedeutend geringer als in den Eier der Nestflüchter, sowohl der zahmen als auch der wild lebenden, ist", doch bedarf dieser Satz zur ausreichenden Begründung noch umfassenderer Untersuchungen. Ferner bestimmte Vf. in dem Dotter verschiedener Vogeleier den Wassergehalt und fand denselben bei Nesthockern zwischen 48,9—58,6 Proc., bei Nestflüchtern zwischen 41,7—51,8 Proc. schwankend; bei letzteren ist der Dotter also bedeutend wasserärmer. Die Nesthockereier werden also in einem weniger entwickelten Zustande gelegt, enthalten auch eine relativ geringere Menge Nahrungsstoffe, als die Nestflüchtereier, und dem entsprechend kriechen aus ersteren auch die Jungen früher aus als aus letzteren, aber auch in einem weniger entwickelten Zustande.

Schliesslich theilt Vf. noch einige Versuche mit, in denen er das Eiweiss bei eiertragenden Hennen direct, ohne Berührung desselben mit Dotter, aus dem Oviduct zu erhalten suchte, um zu prüfen, ob dasselbe vielleicht dem Tataeiweiss ähnlich sei; allein er konnte eine solche Aehnlichkeit nicht nachweisen. In einem Versuche (die Details s. im Orig.) gelang es ihm, durch Einführung eines Bernsteinkügelchens in den Oviduct einer Henne „ein völlig formirtes Ei von normaler Form und Grösse, umgeben von einer starken Schalenmembran, aber in welchem die Stelle des Dotters das Bernsteinkügelchen einnahm", zu erhalten, dessen Eiweiss beim Sieden nicht ganz so fest gerann, wie gewöhnliches Hühnereiweiss, und sich auch leichter verdaulich zeigte als letzteres.

Nach Versuchen von *H. Ritthausen* (87) lösen sich viele pflanzliche Eiweisskörper in der Kälte leicht und ohne Veränderung in verdünnter (0,5—0,8 proc.) Salzsäure auf und können aus der filtrirten Flüssigkeit durch Neutralisation wieder unverändert gefällt werden. Die so erhaltenen Eiweisssubstanzen sind amorph, leicht zerreiblich, lösen sich leicht und klar in Kali- oder Salzsäurewasser und ganz oder theilweise in 5 proc. Kochsalzlösung. Die Ausbeute an Eiweisskörpern ist bei diesem Verfahren eine so gute, dass man dasselbe mit bestem Erfolge zur Darstellung derselben aus den Pflanzensamen benutzen kann.

Derselbe (88) hat die Eiweisskörper der Saubohnen (Vicia faba) und weissen Bohnen (Phaseolus) näher untersucht. Aus ersteren kann man durch Salzwasser (2—5 Proc. NaCl) oder auch Wasser allein 16—21 Proc. Proteïnsubstanz ausziehen; aus der Salzlösung fällt man

dieselbe am besten mit etwas Salzsäure, aus der Wasserlösung mit Essigsäure. Der erste Niederschlag löst sich zum Theil in Salzlösung auf, der Rückstand löst sich leicht in Wasser mit stark saurer Reaction und wird durch Salzlösung wieder gefällt, ersterer gleicht dem Conglutin, letzterer dem Legumin. „Dieses löst sich ebenso leicht und völlig klar in Salzsäurewasser als Conglutin, Alkalien fällt es aus dieser Lösung rein, Salzlösung als Salzsäureverbindung“ (vegetabilische Hemialbumose? Ref.). Aus weissen Bohnen wurde nur eine einzige Proteïnsubstanz gewonnen, die Vf. als ein Albumin zu betrachten geneigt ist.

M. Nencki (89) hat Milzbrandbacillen rein gezüchtet und die durch Vermehrung derselben in sterilisirter Koch'schen Nährpeptongelatine nach dreiwöchentlicher Gährung gebildeten Sporen auf ihr Eiweiss untersucht. Das Anthraxproteïn ist nicht mit dem Mykoproteïn der Fäulnissbakterien identisch; es ist in Alkalien leicht löslich, aber in Wasser, Essigsäure und verdünnten Mineralsäuren gänzlich unlöslich. Es ist schwefelfrei, woraus hervorgeht, „dass für das lebendige protoplasmatische Eiweiss der Gehalt an Schwefel nicht nothwendig ist“. Besonders giftig wirkende Producte entstehen bei dem Lebensprocess der Milzbrandbacillen nicht; das Filtrat von den Sporen zu 5 ccm. einem Kaninchen sucutan injicirt, schadete dem Thiere gar nicht. Während der Vergiftung mit Milzbrandbacillen ist übrigens die physiologische Oxydation beim Kaninchen nicht herabgesetzt, insofern als nach Eingabe von 1 grm. Benzol im Harn dann ebensoviel Phenol erschien, als beim gesunden Thiere.

Th. Chandelon (90) hat eine Lösung von Eieralbumin (1 Vol. Eiweiss + 3 Vol. Wasser) mit 3—4 Tropfen officineller Blausäure und Baryumsuperoxydhydrat versetzt und dann 48 h. lang Kohlensäure eingeleitet; dabei entstand ein Niederschlag aus $BaCO_3$, unzersetztem Hyperoxyd und einer flockigen, unlöslichen, organischen Substanz (Dyspepton?). Die Flüssigkeit wurde durch Kochen nicht coagulirt; sie enthielt ein Albuminat, eine dem Propepton ähnliche Substanz und einen Körper mit allen Reactionen des Peptons. Das Albuminat zeigte die Eigenschaften des gewöhnlichen Albuminats, die zweite Substanz alle die Eigenschaften und Reactionen des Propeptons; das Rotationsvermögen derselben wurde $= -52{,}63^0$ gefunden. Unterbricht man den Versuch schon vor Ablauf von 48 h., so enthält die Flüssigkeit noch unverändertes Albumin, mehr Albuminat und weniger Pepton. Wurde der Versuch in derselben Weise, aber unter Anwendung von Barythydrat ausgeführt, so blieb das Albumin unverändert, nur wenn man die Mischung von Albumin und Barytlösung stehen lässt und Kohlensäure erst dann einleitet, wenn man den Versuch beendigen will, zeigt sich das Albumin in die angeführten Producte verwandelt. Um nun den Einfluss des Wasserstoffhyperoxyds noch schärfer zu beweisen, unterwarf Vf. sehr schwach mit Salzsäure, Essigsäure oder Schwefelsäure ange-

säuerte Albuminlösungen der Elektrolyse und constatirte dabei das Auftreten 1. eines unlöslichen Rückstandes (Dyspepton?), 2. von Syntonin, 3, von Propepton und 4. eines Körpers von den Eigenschaften der Peptone (Rotationsvermögen $= -77{,}32^0$). Vf. schliesst aus seinen Versuchen, dass Wasserstoffhyperoxyd im nascirenden Zustande Eieralbumin peptonisirt; diese Wirkung lässt sich nach ihm durch folgende Gleichung veranschaulichen: $\overset{\alpha}{\underset{\alpha}{>}}O + \begin{matrix}HO\\|\\HO\end{matrix} = \frac{\alpha - HO}{\alpha - HO} + O$. Zum Schluss stellt

Albumin Pepeton

Vf. die Hypothese auf, „dass die Verdauungsfermente die Verdauung genau deshalb befördern, weil sie Wasserstoffhyperoxyd erzeugen".

W. Kühne und *R. H. Chittenden* (91) unterscheiden folgende vier Albumosen („das ‚Hemi-' überall einstweilen vorbehalten"): *Protalbumose*, durch festes NaCl im Ueberschuss fällbar, in kaltem und heissem Wasser löslich; *Heteroalbumose*, durch NaCl-Ueberschuss fällbar, in kaltem und in siedendem Wasser unlöslich, dagegen sowohl in verdünntem, als auch in concentrirtem Salzwasser löslich; *Dysalbumose*, wie vorige, aber auch in Salzwasser unlöslich; und *Deuteroalbumose*, durch NaCl-Ueberschuss nicht, dagegen durch NaCl und Säuren fällbar, in reinem Wasser löslich. Zur Darstellung dieser Körper kann man entweder Fibrin in künstlichem Magensafte lösen oder auch von sogenanntem Witte'schen Pepton ausgehen. Im ersteren Falle wird das Verdauungsgemisch zunächst sorgfältig neutralisirt, das Filtrat mit NaCl übersättigt (wodurch Prot-, Dys- und Heteroalbumose gefällt werden) und aus dem Filtrate durch Essigsäure die Deuteroalbumose gefällt. Der mit NaCl erhaltene Niederschlag wird mit Wasser ausgezogen, wobei die Dysalbumose zurückbleibt; die davon abfiltrirte Lösung wird durch Dialyse von NaCl befreit, wobei die Heteroalbumose sich als gummiartige Masse ausscheidet, während die Protalbumose in Lösung bleibt. Merkwürdig ist der Umstand, dass die einzelnen Niederschläge nach dem Wiederauflösen durch NaCl nicht wieder vollständig ausgefällt werden; so z. B. bleibt bei Sättigung einer Lösung von Protalbumose mit NaCl ein Theil in Lösung, welcher dann nur durch Säurezusatz gefällt werden kann, sich also wie Deuteroalbumose verhält. Bezüglich der Einzelheiten des Verfahrens zur Trennung und Reindarstellung der einzelnen Albumosen muss auf das Original verwiesen werden.

1. Die *Protalbumose* wird aus ihrer klaren wässrigen (eben bemerkbar alkalisch reagirenden) Lösung durch NaCl nicht vollständig (etwa zu Hälfte) gefällt; mit Alkohol gefällt, gewaschen und getrocknet bildet sie eine weisse, leicht zerreibliche Masse, welche in Wasser langsam, aber nicht vollkommen klar löslich ist (Reaction schwach alkalisch). Durch einen geringen Ueberschuss von Essigsäure wird die Lösung völlig klar, durch Kochen nicht verändert; schwach angesäuert wird sie durch

wenig NaCl nicht getrübt, mehr Salz erzeugt zunächst eine beim Erwärmen verschwindende Trübung, schliesslich aber einen mächtigen, auch beim Kochen nicht völlig löslichen Niederschlag. Aehnlich verhält sich die salzfreie Lösung gegen Salpetersäure, und die mit Essigsäure angesäuerte gegen Ferrocyankalium. Natronlauge klärt die Protalbumoselösung sofort, erzeugt aber im Ueberschuss zugesetzt eine Fällung. Kupfervitriol, sowie Bleiessig erzeugen im Ueberschuss des Reagens lösliche Fällungen, Sublimat einen im Ueberschuss unlöslichen Niederschlag. Mit Kupfervitriol und Natronlauge entsteht schön rothviolette Färbung.

2. *Deuteroalbumose* wurde aus ihrer neutralisirten und dialysirten (alsdann schwach alkalisch reagirenden) Lösung durch Alkohol gefällt etc.; sie bildet ein weisses, leichtes Pulver. Ihre wässrige Lösung wird nicht durch NaCl gefällt, auch nicht beim Kochen oder durch schwaches Ansäuren mit Essigsäure oder durch Zusatz von Salpetersäure; die saure Lösung wird aber durch NaCl getrübt, bez. gefällt, wie eine Lösung von Protalbumose. Gegen Metallsalze, Ferrocyankalium und Essigsäure etc. verhält sich die Deuteroalbumose ebenso wie die Protalbumose.

3. Die *Heteroalbumose* scheidet sich beim Dialysiren ihrer salzhaltigen Lösungen als syrupartiger Niederschlag ab, welcher dem Pergamentpapier fest anhaftet, keine Neigung zu flockiger Vertheilung in Wasser hat und zu leimähnlichen, farblosen Stücken eintrocknet. In reinem Wasser ist sie unlöslich, langsam in NaCl-Lösung verschiedener Concentration; an Heteroalbumose reiche Salzlösungen werden durch Wasserzusatz stark getrübt. Erhitzt man gequollene Heteroalbumose mit Wasser zum Sieden, so coagulirt dieselbe; die Stücke werden unter leichter Schrumpfung opak, schmelzen und werden in Kochsalz unlöslich. Auch in Lösung coagulirt die Heteroalbumose, anscheinend indessen nur bei einem bestimmten Salzgehalte; wird dieser überschritten, so findet keine Gerinnung statt. Fügt man zu einer durch NaCl ungerinnbar gemachten Lösung Essigsäure oder Salpetersäure hinzu, so wird dieselbe zunächst getrübt, dann wieder klar, wird dann aber durch Salzzusatz gefällt. Die durch Kochen coagulirte Albumose löst sich allmählich unter Quellung vollkommen in 0,1—0,2 Proc. HCl (kaum merklich in 0,25—3 proc. Soda) und ist dann grösstentheils in genuine Heteroalbumose, zum Theil anscheinend in Dysalbumose zurückverwandelt. Wird eine nahezu gesättigte Auflösung von Heteroalbumose in NaCl von 3—4 Proc. so lange mit conc. HCl versetzt, als sich die anfänglich entstehende Fällung beim Umschütteln wieder klar auflöst, so erhält man eine Lösung, die nach Art der Albuminate durch Neutralisation, und zwar schon vor Erreichung des Neutralisationspunktes, gefällt wird, aber nur in geringem Maasse. Gegen Reagentien verhält sich die Heteroalbumose ähnlich, wie die oben beschriebenen Albumo-

sen; doch wird dieselbe durch Sublimat weder aus genuiner alkalischer, noch aus neutralisirter oder sehr schwach saurer Lösung gefällt.

4. Die *Dysalbumose* bleibt bei der Extraction von Witte'schem Pepton mit Kochsalzlösung unlöslich zurück, löst sich aber leicht in 0,2 proc. Salzsäure oder 1 proc. Soda, und wird dabei in Heteroalbumose umgewandelt; die Vff. halten dieselbe daher nur für eine in neutralen Salzen unlöslich gewordene Heteroalbumose. — Folgende Tabelle enthält die Analysen und spec. Drehungen der beschriebenen Albumosen:

	Protalbumose			Protalbumose		Deuteroalbumose		Hetero-albumose	Dys-albumose
				NaCl-Fällung	Säure-fällung				
Bezeichnung	A	B	C	D	E	F	G	H	J
C . .	50,89	50,39	50,54	51,50	50,55	50,47	50,84	50,74	50,88
H . .	6,83	6,74	6,69	6,80	6,85	6,81	6,85	6,72	6,89
N . .	17,12	17,12	17,34	17,13	17,01	17,20	17,14	17,14	17,08
S . .	1,17	1,07	1,17	0,94	1,07	0,87	1,07	1,16	1,23
O . .	23,99	24,68	24,26	23,63	24,52	24,65	24,10	24,24	23,92
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Asche	0,90 %	0,22 %	2,58 %	1,60 %	1,32 %	1,77 %	0,68 %	0,90 %	1,27 %
$[\alpha]_D =$	−72,64°	−79,05°	−77,90°	−73,18°	−71,40°	−74,41°	−79,11°	−68,65°	saure Lös.
	−81,22°	−70,55°	−79,64°		−75,82°	−75,93°	−75,28°	−60,65°	alkal. Lös.
						−77,35°	−71,96°		NaCl-Lös.

5. Die Vff. untersuchten sodann noch ein Hemialbumosepräparat, welches aus dem Harne eines Osteomalacischen stammte; sie fanden darin Protalbumose und Dysalbumose, dagegen konnte der Nachweis von Deuteralbumose nicht mit völliger Sicherheit erbracht werden, und der der Heteroalbumose entsprechende Theil zeigte ein von dieser etwas abweichendes Verhalten.

Bei der Verdauung von Eiweiss, Myosin u. s. w. entstehen Körper, welche den beschriebenen mindestens sehr ähnlich sind. Die Vff. haben endlich die Prot- und Deuteroalbumose der Trypsinverdauung unterworfen, um zu sehen, ob dieselben nur der Hemigruppe angehören, oder auch noch Substanzen aus der Antigruppe enthalten. Sie fanden als Producte Leucin, Tyrosin, den mit Brom sich violett färbenden Körper, und so wenig Pepton, dass dessen Anwesenheit nicht für die von Körpern der Antigruppe als Beweis betrachtet werden kann; aus der Heteroalbumose dagegen gelang es ihnen Antialbumat zu erhalten, welches durch Trypsin nicht, aber durch Pepsin langsam in Antipepton verwandelt wurde. Demnach würde in der Hemiheteroalbumose etwas Antiheteroalbumose enthalten gewesen sein.

Robert Herth (92) hat Untersuchungen über die Hemialbumose oder das Propepton angestellt, und namentlich die Fragen, ob die ge-

nannte Substanz ein chemisches Individuum ist, ob sie als Spaltungsproduct des Albumins zu betrachten ist und in welchem Verhältnisse sie zu diesem, sowie zum Pepton steht, und wodurch sich dieselbe von anderen bekannten Eiweisskörpern unterscheidet, zu lösen versucht. Aus den Verdauungslösungen oder den Lösungen von Peptonum siccum des Handels wurde die Hemialbumose durch Essigsäure und Kochsalz möglichst ausgefällt, der Niederschlag durch mehrmaliges Lösen und Fällen gereinigt, die zuletzt erhaltene Lösung heiss filtrirt, concentrirt, durch Dialyse möglichst von Salzen befreit, zum dünnen, auch beim Abkühlen klar bleibenden Syrup eingeengt, zweimal durch starken Alkohol gefällt und im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet. Das so erhaltene gelbliche Pulver enthielt nach mehrmonatlichem Verweilen im Trockenraum noch 6—8 Proc. Wasser, und gab nach dem Trocknen bei 105° noch 0,18 Proc. Asche (wovon 0,12 in Wasser löslich). Diese Substanz wurde *in Fractionen zerlegt* und zwar, da die Fällung mit Alkohol aus wässriger Lösung sich wegen Gallertbildung nicht ausführen liess, durch Extraction der trocknen Masse mit 70 proc., 60 proc. und 30 proc. Alkohol, wobei Fraction IV ungelöst blieb; Erschöpfung mit dem Alkohol fand nicht statt. Die ersten drei Fractionen zeigten sich, nach dem Verdunsten des Alkohols, in Wasser leicht löslich, reagirten sauer, wurden durch Kochsalz gefällt; IV war in Wasser nicht ganz löslich, wohl aber nach Zusatz von etwas Essigsäure, worauf sie sich ganz wie die anderen drei verhielt. Die Bestimmung des Säuregehaltes und des Drehungsvermögens ergab:

	I	II	III	IV
Säuregrad in Procenten	5,16	5	4,56	3,1
Säure in 100 ccm.	0,155	0,152	0,137	0,093
Ablenkung	3,85°	3,86°	3,98°	4,1°
Specifische Drehung	67,6°	67,8°	69,4°	70°

In dieser Tabelle zeigen sich also kleine Unterschiede betreffs des Säuregehaltes und der spec. Drehung; als aber die Hauptmenge von IV unter Zusatz von etwas Essigsäure gelöst und 2 mal 24 h. dialysirt worden war, ergab sich auch für diese Fraction der Säuregehalt = 5,4 Proc. und die spec. Drehung = 68,18°. Demnach sind alle 4 Fractionen, die auch das gleiche chemische Verhalten zeigten, als identisch anzusehen, und die spec. Drehung erweist sich als abhängig vom Säuregehalte. Bemerkenswerth ist der grosse Säuregehalt der Hemialbumose, welcher selbst durch die energische Dialyse nicht entfernt werden konnte; dass derselbe aber nicht eine Verunreinigung der Hemialbumose ist, geht daraus hervor, dass, wenn man eine saure Hemialbumoselösung genau neutralisirt, dann mit einer gemessenen Menge einer titrirten

Säure versetzt und hierauf mit Kochsalz ausfällt, von der zugesetzten Säure sich immer nur ein Theil, unter gewissen Umständen sogar ein nur sehr geringer, im Filtrate findet, während der andere im Niederschlage enthalten ist. Man kann auf diese Weise Verbindungen der Hemialbumose mit verschiedenen Säuren darstellen, indem man zu der Hemialbumoselösung ca. 8—10 Proc. (auf die trockne Albumose berechnet) der Säure zusetzt und dann Kochsalz, wobei sich die betreffende Verbindung als ein compacter Klumpen, neben wenigen Flocken, ausscheidet. Unter den gegebenen Umständen ist die Fällung fast ganz vollständig; während man aber einen solchen Niederschlag mit 10 proc. NaCl-Lösung auswaschen kann, ohne dass er sich löst, genügt es andererseits zur Fällung des Niederschlags doch nicht, der Flüssigkeit 10 Proc. NaCl zuzusetzen, sondern es sind zu diesem Zwecke 21 Proc. erforderlich, doch ist selbst bei Sättigung mit Kochsalz die Fällung nicht quantitativ. Der klumpige Niederschlag zieht sich allmählich stark zusammen und presst die Mutterlauge so gut heraus, dass er sich dann völlig klar in Wasser löst; wird diese Lösung dialysirt, so geht das Salz schnell bis auf Minimum heraus, nicht aber die Säure, erst nach längerer Zeit trübt sich die klare Lösung etwas, doch kommt es eher zur Fäulniss, als sich auf diese Weise ein nennenswerther Niederschlag bildet, und selbst dann reagirt dieser und die Lösung noch sauer. Die durch Dialyse von Salz befreite Lösung wird zum dünnen Syrup eingeengt, mit ca. 96 Proc. Alkohol gefällt, und die gefällte Säurehemialbumose mit diesem, in welchem sie unlöslich ist, gewaschen. Auf diese Weise wurde *Essigsäurehemialbumose* mit 0,22—0,42 Proc. Asche und 4,86 bis 5,46 Proc. Essigsäure dargestellt; dieselbe löste sich auch noch nach dem Trocknen bei 105 ° klar in Wasser und hatte keine Säure oder nur Spuren verloren. *Salzsäurehemialbumose* wurde mit 0,24—0,33 Proc. Asche und 2,8—3,6 Proc. Salzsäure erhalten. Da es hiernach scheint, dass auf diesem Wege keine Verbindungen von ganz constanter Zusammensetzung erhalten werden können, so suchte Vf. des Säureminimum zu bestimmen, welches eben noch hinreicht, um die Hemialbumose vor der Fällung durch Verdünnung zu schützen; er fand dasselbe für Salzsäurehemialbumose = 1,85 Proc. (betreffs einiger besonderer Umstände, die bei diesen Bestimmungen zu beachten sind, s. d. Orig.). Ferner bestimmte Vf. das Säuremaximum, welches von der Hemialbumose gebunden werden kann, indem er eine klare Lösung mit einer bestimmten Säuremenge versetzte, mit NaCl (21 Proc.) ausfällte, den Niederschlag mit gesättigter, dann mit 10 proc. NaCl-Lösung auswusch, und in Filtrat + Waschflüssigkeit, sowie im Niederschlag die Säure bestimmte. Er fand 5,2—5,66 Proc. HCl in compacten Niederschlägen, in weichen, teigigen Niederschlägen, die sich aus erwärmten Lösungen ausgeschieden hatten, bis 6,6 Proc. Vf. glaubt hiernach nicht Verbin-

dungen von Hemialbumose mit Säuren nach constanten Verhältnissen annehmen zu sollen, sondern „dass vielmehr der Hemialbumose nur die besondere Eigenschaft zukommt, verschiedene Mengen Säure bis zu einer gewissen Maximalgrenze anzuziehen, in lockerer Weise chemisch zu binden“ (!Ref.). Besonders bemerkenswerth ist das Verhalten der Salzsäurehemialbumose zu *Säuren und Salzen*. Der Kochsalzsäureniederschlag zeigt bekanntlich die Eigenthümlichkeit, mit heissem Wasser eine klare Lösung zu geben, welche beim Abkühlen sich trübt, beim Erwärmen sich wieder aufhellt u. s. f. Dieses Verhalten beruht darauf, dass Säure und Salz sich in ihren lösenden Wirkungen auf die Hemialbumose nicht ergänzen, sondern eher stören; zu einer sauren Lösung von Hemialbumose kann man zwar etwas Salz hinzufügen, ohne dass Fällung eintritt, aber nur bis zu einer gewissen Grenze — wird diese überschritten, so tritt Fällung ein. Gerade so verhält sich eine Salzlösung von Hemialbumose bei Säurezusatz, und ferner kommt es nicht blos auf den relativen Gehalt an Salz und Säure an, sondern auch auf den absoluten, so dass z. B. eine klare concentrirtere Lösung durch Verdünnung gefällt werden kann. In diesen Verhältnissen ist es auch begründet, dass saure Lösungen durch Neutralisation getrübt werden, wenn nämlich die dabei entstehenden Salzmengen nicht ausreichend sind, um ihrerseits vollkommene Lösung zu bewirken. Folgende Tabelle wird diese Verhältnisse etwas veranschaulichen; die Gehaltsangaben sind auf 100 ccm. Lösung bezogen (+ trüb, — klar):

Reihe	Hemi-albumose	NaCl	HCl	heiss	kalt	bei 40 – 50°
1	10,3	10	0,06	—	—	
2	10	10	0,08	(∓)	—	+
3	14,5	2,4	0,53	—	—	
4	14,5	2,6	0,53	+	—	
5	13,4	2,4	0,55	—	—	
6	13,6	3,2	0,70	+	—	
7	13	3,1	0,82	—	—	
8	8	3,5	0,60	—	—	
9	2.3	1,4	0,08	+	—	
10	2,3	1,39	0,12	—	—	
11	13	4	0,80	+	—	
12	12,5	3,8	1,10	+	—	
13	8	4	0,58	+	—	
14	6,7	6	0,7	+	+	

Aehnlich verhält sich die Hemialbumose auch gegen Alkalien, insofern als sie sich auch mit diesen, wie mit Säuren, verbindet. Doch hemmen sich Salz und Alkali in ihrer lösenden Wirkung nicht wie Salz und Säure, und wenn trotzdem bei der Neutralisation einer alkalischen Hemialbumoselösung eine Fällung eintritt, so geschieht dies deshalb, weil das entstandene Salz lange nicht so stark lösend wirkt, wie die

äquivalente Menge Alkali. Durch Metallsalze (Eisen-, Kupfer-, Blei- oder Silbersalze) wird eine klare Lösung von Salzsäurehemialbumose nicht im Mindesten getrübt, und die durch Zusatz von etwas Lauge entstehenden Niederschläge lösen sich schon in ganz geringen Säuremengen wieder auf; ist letztere nicht ganz genügend, um diese Lösung in der Kälte zu bewirken, so hilft gelindes Erhitzen, aber beim Abkühlen erscheint der Niederschlag wieder. Alkalien wirken ganz ebenso. Durch salpetersaures Silber wird aus Salzsäurehemialbumoselösungen kein Chlorsilber ausgefällt; 5 ccm. einer solchen Lösung (mit 32 Proc. Hemialbumose und 1,16 Proc. HCl) gaben mit 5 ccm. Wasser und 1 ccm. 5 proc. $AgNO_3$-Lösung nur eine mässige Opalescenz, selbst nach Zusatz von 8 ccm. Silberlösung war die Lösung im durchfallenden Lichte noch absolut klar. Bei weiterem Zusatz von Silberlösung tritt schliesslich Trübung ein, aber es setzt sich doch kein Niederschlag ab. Erst beim Erwärmen entsteht eine milchige Trübung und zwar auch in anfänglich ganz klaren Lösungen.

Schwefelsäurehemialbumose wird nicht niedergeschlagen, wenn man eine Kochsalzlösung von Hemialbumose mit Schwefelsäure fällt; zur Darstellung derselben muss man eine Lösung von Hemialbumose in schwefelsaurem Natron mit Schwefelsäure versetzen, und den Niederschlag wie angegeben behandeln. Das Präparat enthielt trotz 4½ tägiger Dialyse noch 1,4 Proc. Asche (grösstentheils in Wasser lösliche Sulfate) und, auf aschefreie Substanz berechnet, 4 Proc. H_2SO_4. Phosphorsäure und Milchsäure fällen ebenfalls, Kohlensäure aber nicht.

Um die *reine Hemialbumose* darzustellen, neutralisirt man eine möglichst säurearme Lösung genau und fällt mit Wasser, oder besser man engt ein und dialysirt; dabei scheidet sich die Hemialbumose als eine mächtige braune Schichte von geléeartiger Consistenz aus, die mit Wasser geschüttelt einen ganz weissen Niederschlag giebt. In der Mutterlauge bleibt nur etwas Hemialbumose zurück, welche sich genau so wie der abgeschiedene Theil verhält. Die so erhaltene Hemialbumose ist in Wasser und Kochsalzlösungen unlöslich, löst sich aber in verdünnten Säuren und diese Lösungen verhalten sich ganz wie die oben beschriebenen Lösungen von Säurehemialbumosen. Auch in verdünnter Salpetersäure löst sie sich beim Erwärmen mit gelber Farbe, fällt aber beim Erkalten wieder aus. Wie mit Säuren so verbindet sich die Hemialbumose auch mit Alkalien; neutralisirt man eine saure Lösung, setzt einen Ueberschuss von Alkali zu und fällt nun durch Kochsalz, so besteht der Niederschlag aus einer Alkalihemialbumose; es gelingt aber nicht, Niederschläge mit constantem Gehalt an Alkali zu erhalten, auch ist die Fällung durch das Kochsalz nicht so vollständig wie aus saurer Lösung. Im Allgemeinen zeigen sich aber, bezüglich des gegenseitigen Verhaltens von Hemialbumose, Alkali und Kochsalz, ganz ähnliche Ver-

hältnisse, wie oben für die sauren Lösungen angegeben wurde. Gegen *Kochsalz* zeigt die reine Hemialbumose ein eigenthümliches Verhalten. Einmal abgeschieden, ist sie in diesem Salze unlöslich, trotzdem können bedeutende Mengen derselben davon in Lösung gehalten werden, wenn man Lösungen von reiner Salzsäurehemialbumose mit Natronlauge genau neutralisirt (z. B. ist eine Lösung von 20 Hemialbumose + 1,06 NaCl in 100 ccm. Wasser bei jeder Temperatur klar). Durch Wasserzusatz werden solche Lösungen gefällt und ebenso durch Zusatz von NaCl; geschieht dieser Zusatz allmählich, so wird zunächst ein Punkt erreicht, bei welchem die in der Kälte klare Lösung sich erst beim Erwärmen trübt. Neutrale Lösungen von Hemialbumose in Kochsalz werden durch Kupfer, Blei- und Silbersalze gefällt; die Niederschläge lösen sich nicht beim Erwärmen in Wasser, wohl aber mit Leichtigkeit in Säuren oder Alkalien, ausser in Salpetersäure. Die Elementaranalysen führten im Mittel zu folgenden Zahlen: C: 52,3 Proc. (Min. 52,14 Proc., Max. 52,5 Proc.); H: 6,8 Proc. (Min. 6,67 Proc.; Max. 6,9 Proc.); N: 17,6 Proc. (Min. 17,16 Proc.; Max. 17,9 Proc.); S: 1,23 Proc. (Min. 1,15 Proc., Max. 1,31 Proc.); (Asche: 0,7—1 Proc.). Diese Zahlen stimmen fast vollständig mit den von Maly bei der Analyse des Fibrins erhaltenen überein: C: 52,51 Proc.; H: 6,98 Proc.; N: 17,34 Proc. (Mittel), weshalb Vf. „kein Bedenken trägt, die procentische Zusammensetzung des Fibrins und der Fibrinhemialbumose als vollständig übereinstimmend zu erklären und jede Spaltung des Eiweissmoleküls auszuschliessen".

A. Kossel (93) hat in den Blutkörperchen der Gans einen dem Propepton ähnlichen Körper entdeckt, den er als *Histon* bezeichnet. Zur Darstellung desselben werden die Körperchen wie bekannt isolirt, dann mit Aether und Wasser gelöst, die ungelöst bleibende Kernmasse mit Wasser völlig ausgewaschen und mit verdünnter Salzsäure ausgezogen; die salzsaure Lösung giebt bei der Sättigung mit NaCl einen Niederschlag, der in einen Dialysator gebracht sich bei der Entfernung der Säure und des Salzes löst. Diese Lösung wird durch Neutralsalze, Ammoniak, Kalkwasser, Natronlauge (im Ueberschusse leicht löslich), Salpetersäure (beim Erwärmen verschwindend, beim Erkalten wiederkehrend) oder Alkohol gefällt, nicht oder nur getrübt durch $CaCl_2$, $HgCl_2$, Bleizucker, Bleiessig, Na_2HPO_4, Essigsäure, Schwefelsäure. Die wässrige Lösung wird durch Sieden nicht coagulirt, giebt die Biuretreaction. Mit Barytwasser anhaltend erhitzt giebt es Leucin und Tyrosin. Der durch NH_3 erzeugte Niederschlag ist völlig unlöslich in Wasser (das Filtrat giebt keine Peptonreaction mehr), zeigt das Verhalten eines coagulirten Eiweisskörpers. Die Analyse ergab im Mittel auf aschefreie Substanz berechnet: 1. mit Alkohol und Aether gefällte Substanz: 50,67 Proc. C; 6,99 Proc. H; 17,93 Proc. N; 0,50 Proc. S; 2. mit Ammoniak behandelte Substanz: 52,31 Proc. C; 7,09 Proc. H; 18,46 Proc. N. Das Histon

wird demnach beim Uebergang in den coagulirten Eiweisskörper reiche an C und N, es ist im Zellkern entweder in einer Verbindung mit einem anderen Stoffe enthalten, oder wird erst bei der Behandlung mit der Säure gebildet.

E. Schulze (94) hat unter Betheiligung von J. Barbieri und E. Bosshard Kürbissameneiweiss und Conglutin aus Lupinensamen der Zersetzung durch Kochen mit Salzsäure und Zinnchlorür, eine weitere Portion Conglutin auch der Zersetzung durch Barytwasser unterworfen, um zu sehen, ob bei beiden Spaltungen wirklich so beträchtliche Verschiedenheiten zu Tage treten, als nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen angenommen werden muss. Da der die angewandten Trennungsmethoden betreffende Theil dieser Untersuchungen nicht wohl einen Auszug gestattet, so sollen hier nur die Resultate kurz mitgetheilt werden.

I. *Zersetzung der aus Kürbissamen dargestellten Eiweisssubstanz durch Salzsäure.* Dieselbe geschah im Allgemeinen nach der Methode von Hlasiwetz und Habermann; von Producten wurden erhalten: Tyrosin, Leucin (Homologe desselben konnten nicht aufgefunden werden), Glutaminsäure, Asparaginsäure und Phenylamidopropionsäure. Letztere zeigte im Allgemeinen dasselbe Verhalten, wie die von Erlenmeyer und Lipp synthetisch dargestellte Phenyl-α-Amidopropionsäure, zerfiel namentlich wie letztere beim Erhitzen in CO_2, Phenyllactimid und Phenyläthylamin ($C_8H_{11}N$), schmolz aber erst bei 275—280°, gab ein wasserfreies Kupfersalz und war optisch activ; $[\alpha]_D = -35{,}3°$, in ammoniakalischer Lösung bedeutend kleiner.

II. *Zersetzung des Conglutins durch Salzsäure.* Dieselbe wurde ebenfalls unter Zusatz von Zinnchlorür ausgeführt und lieferte Tyrosin (mit $[\alpha]_D = -15{,}6°$, wenn 1 grm. in 20 ccm. 4 procentiger, und $= -8{,}48°$, wenn 1 grm. in 20 ccm. 21 procentiger Salzsäure gelöst war; Löslichkeit in Wasser 1:2019 (Mittel) bei 19—20°), Glutaminsäure ($[\alpha]_D = +31{,}7°$ in salzsaurer Lösung), Leucin (mit $[\alpha]_D = +17{,}3°$ in salzsaurer Lösung; Löslichkeit in Wasser 1:41 bei 22°), Asparaginsäure und Phenylamidopropinsäure (wahrscheinlich).

III. *Zersetzung des Conglutins durch Barytwasser.* 1 Theil lufttrocknes Conglutin wurde mit 3 Theilen Barytkrystallen und 4 Theilen Wasser 4 Tage lag auf 160° erhitzt (nach Schützenberger). Gewonnen wurden: Tyrosin (optisch inactiv, Löslichkeit in Wasser 1:3458 bei 21—22°), Glutaminsäure (optisch inactiv, Löslichkeit in Wasser 1:45 bei 19—20°), Leucin (optisch inactiv, Löslichkeit in Wasser 1:106,5 bei Zimmertemperatur), Phenylamidopropionsäure; Asparaginsäure konnte nicht aufgefunden werden, dagegen war noch Kohlensäure und Oxalsäure gebildet worden. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei der Zersetzung mit Barythydrat nur optisch inactive Substanzen erhalten wurden.

In einem Anhange theilt Vf. noch mit, dass auch aus *Caseïn* durch Zersetzung mit Salzsäure vermuthlich Phenylamidopropionsäure entsteht, doch konnte dieselbe nur durch das Auftreten von Benzoësäure bei der Oxydation mit Chromsäuremischung nachgewiesen werden. *Leim* (reinste Gelatine des Handels) lieferte nach demselben Verfahren Glykokoll, Leucin und möglicherweise daneben eine geringe Menge Phenylamidopropionsäure, wenigstens gab das Rohleucin bei der Oxydation etwas Benzoësäure. Vf. ist der Ansicht, dass das Tyroleucin von Schützenberger, wie auch dieser schon vermuthet hat, Phenylamidopropionsäure enthält.

G. Hüfner (95) macht nach Versuchen von *M. Bücheler* folgende Angaben über das Oxyhämoglobin des Pferdes. Dasselbe krystallisirt in grossen makroskopischen Nadeln von 2—3 mm. Länge und etwa 0,5 mm. Dicke; einmal wurden auch wohlausgebildete hexagonale Tafeln erhalten. An der Luft zerfallen beide Arten von Krystallen schnell in kleine Stücke. Die Nadeln verloren im Wasserstoffstrome bei 115° noch 3,94 Proc. (Mittel aus 4 Vers.) Wasser. Bezüglich der Löslichkeit wurde gefunden, dass 100 ccm. Wasser bei 1° lösen 2,614 grm., bei 20° 14,375 grm. Die Elementaranalyse ergab im Mittel: 54,68 Proc. C, 7,07 Proc. H, 17,40 Proc. N, 0,66 Proc. S, 0,46 Proc. Fe und 19,74 Proc. O (bei 115° getrocknet); man kann hieraus die Formel $C_{550}H_{852}N_{149}S_2 Fe O_{149}$ ableiten, wonach das Molekulargewicht 12042 sein würde. Die Menge des von 1 grm. Hämoglobin lose gebundenen Sauerstoffes wurde durch Verdrängung mit Kohlenoxyd zu 1,31 (Mittel aus 5 Vers.), durch Verdrängung des Kohlenoxyds mit Stickoxyd zu 1,39 (Mittel aus 14 Vers.) ccm. bei 0° und 1 m. Hg gefunden.

Stanislaus von Stein (97) beschreibt eine Methode zur Anfertigung mikroskopischer Präparate von Blutkrystallen (Oxyhämoglobin) unter Anwendung von Canadabalsam. Indem wir wegen der Einzelheiten auf das Original verweisen, wollen wir hier nur erwähnen, dass Vf. auch *farblose* Krystalle aus Blut erhalten hat. „Krystalle aus defibrinirtem Blute der Katze, des Hundes, des Eichhörnchens und der Ratte werden infolge der Wirkung des flüssigen Balsams ganz farblos, besonders wenn man das Präparat ein wenig erwärmt. In diesem Falle sieht man den Farbstoff um den Krystall herum.“ Verdünnt man Blut mit 2—3 Vol. Wasser und schüttelt mit Thierkohle, so wird die Flüssigkeit hellrosa, bei grösserer Verdünnung fast ganz farblos; lässt man Tropfen der klarfiltrirten Flüssigkeit unter einem Deckgläschen verdunsten, so bilden sich ganz farblose Krystalle, welche dieselben Formen wie das gewöhnliche Blut zeigen. Wenig Kohle zu Blut gegeben macht dieses rasch lackfarben.

Nach *G. Hüfner* (98) kann man auch das Methämoglobin des Hundeblutes in schönen nadelförmigen Krystallen erhalten; gegen schwaches Alkali verhalten sich dieselben genau wie das Methämoglobin des

Schweineblutes. $\frac{A}{A'} = 1{,}17$ (in 0,1 Proc. Soda gelöst). Stickoxyd bewirkt die nämlichen Farbenveränderungen wie bei jenem; $\frac{A}{A'}$ der Stickoxydverbindung = 1,047. Auch das Methämoglobin des Pferdeblutes kann in Krystallen erhalten werden.

Axel Jäderholm (99) hat das Hundemethämoglobin krystallisirt erhalten, indem er eine Oxyhämoglobinlösung mit Ferricyankalium versetzte, bis die spectroskopische Untersuchung kein Oxyhämoglobin mehr erkennen liess, dann circa 1/6 Vol. Alkohol hinzufügte und in der Kälte stehen liess. Die erhaltenen Krystalle sind lange Prismen und Spindeln, wie die des Oxyhämoglobins; je nach Grösse und Farbenstärke sind sie gelb bis gelbbraunroth, bis braun, selbst fast mahagonibraun. Die grössten hatten eine Länge von 0,52 und eine Breite von 0,045 mm.; sie sind doppeltbrechend, ebenso wie die des Oxyhämoglobins. Ein von Hammarsten dargestelltes Methämoglobin aus Pferdeblut bildete schöne sechsseitige Tafeln, welche in Wasser sehr schwer löslich waren. Auch die Hundemethämoglobinkrystalle sind in Wasser bedeutend schwerer löslich, als die entsprechenden Oxyhämoglobinkrystalle. Bezüglich des Methämoglobinspektrums giebt Vf. an, dass dasselbe im Roth die geringste Absorption zeigt; bei richtiger Concentration tritt in demselben ein scharfer Streifen I hervor. In der Gegend der D-Linie beginnt eine Absorption, welche sich über den ganzen brechbareren Theil des Spectrums fortsetzt, mit drei Absorptionsmaximis, Streifen II und III zwischen D und E, Streifen IV zwischen b bis F. Messungen der Wellenlängen ergaben im Mittel für die Mitte von Streifen I 630 Milliontel Millimeter, für II 580, für III 539, für IV circa 500. Streifen I erscheint dem Auge am stärksten, II am schwächsten, doch ist dies nur scheinbar — vielleicht infolge der Differenz der Lichtstärke in den verschiedenen Spectralregionen und des ungleich starken Contrastes gegen die Umgebung —, denn der Exstinctionscoëfficient ist für II noch etwas stärker als für I. Die Methämoglobinkrystalle lösen sich äusserst leicht in selbst sehr verdünnten Alkalien, die Lösung zeigt im Spectrum drei Streifen π, α_1 und β_1, von denen die beiden ersten bei einer gewissen Verdünnung durch einen feinen gleichmässigen Schatten verbunden sind. π entspricht einer Wellenlänge von 602, α_1 und β_1 entsprechen ihrer Lage noch genau dem α und β des Oxyhämoglobins, d. h. im Normalspectrum 578 und 539. Concentrirte Lösungen lassen nur noch Roth hindurch, mit der linken Grenze von π ziemlich scharf markirt, bei weiterer Verstärkung sich weiter nach Roth verschiebend.

Lässt man sorgfältig gereinigtes Wasserstoffgas durch eine reine Methämoglobinlösung streichen, so röthet sich dieselbe bald und nach 2—3 Stunden ist I ganz und gar verschwunden, während ein neues mit

demjenigen des alkalischen Methämoglobins vollständig identisches Spectrum auftritt. Schüttelt man eine derartig durch Wasserstoff veränderte Lösung anhaltend mit Luft, so verschwindet π allmählich, ebenso der Schatten zwischen π und α_1, gleichzeitig werden auch beide Streifen im Grün schwächer und I tritt im Roth wieder hervor; bisweilen gelang es so, das ursprüngliche Methämoglobinspectrum fast ganz und gar zu reproduciren, während die Lösung auch ihre Farbe wieder veränderte, eine Beimischung von Gelbbraun bekam. Diese Veränderung erfolgt aber nicht so leicht und schnell wie die des reducirten Hämoglobins zu Oxyhämoglobin. Ebenso wie die mit Wasserstoff behandelte verhält sich auch die alkalische Methämoglobinlösung beim Schütteln mit Luft, wenn das Alkali nicht im Ueberschusse vorhanden ist. Eine vollständig befriedigende Erklärung dieser merkwürdigen Thatsache lässt sich vorläufig noch nicht geben; vielleicht enthält das vier Streifen zeigende krystallisirte Methämoglobin etwas mehr Sauerstoff als das nur drei Streifen zeigende, welches Plus durch den Wasserstoff ausgetrieben wird, oder es enthält eine Spur einer flüchtigen Säure, welche durch Wasserstoff verflüchtigt oder durch das Alkali gebunden wird.

Vf. hatte in früheren Abhandlungen betont, dass bei der Reduction des Methämoglobins zu Hämoglobin, gleichviel ob dieselbe „spontan“ oder durch Einwirkung von Schwefelammonium etc. bewirkt wird, zunächst Oxyhämoglobin und dann erst Hämoglobin gebildet werde, und hatte auf Grund dieser Beobachtungen die Ansicht aufgestellt, dass das Methämoglobin ein Peroxyhämoglobin sei. Vf. hält diese Thatsachen gegenüber den Angriffen von Hoppe-Seylor völlig aufrecht und theilt neue Versuche in dieser Richtung mit. Schmilzt man eine reine Methämoglobinlösung in eine Glasröhre ein und beobachtet dieselbe von Zeit zu Zeit spectroskopisch, so bemerkt man nach 5—10 Tagen eine Verstärkung von II und III, die braune Flüssigkeit wird roth, IV wird unsichtbar und I wird schwächer und verschwindet etwa nach 3—4 Wochen. In dem Maasse, wie letzteres geschah, stieg die Absorption im Grün, wobei sich theils zwei starke Streifen genau auf der Stelle der Oxyhämoglobinstreifen zeigten, theils eine schwächere mehr diffuse Absorption des Grün im Zwischenraume zwischen den Streifen und ein ähnlicher feiner Schatten, von dem Rande des nächst der D-Linie gelegenen Streifen über diese Linie hinaus nach der Seite des Roth verlaufend. „Bisweilen schien mir das Bild vollkommen dem Oxyhämoglobinstreifen, leicht getrübt von partieller Reduction, gleich zu sein; ich will jedoch aus dem angegebenen Grunde, wegen der Schwierigkeit, spectroskopisch trübe Oxyhämoglobinstreifen und schwache Streifen des alkalischen Methämoglobin im Mischungsspectrum zu unterscheiden, mich bestimmter Schlüsse enthalten.“ Nach einer oder mehreren Wochen zeigte sich

dann nur eine breite Absorption im Grün, welche sich nach und nach in ein typisches Hämoglobin-γ verwandelte. In einem anderen Versuche wurde in einer sauerstofffreien Wasserstoffatmosphäre die Reduction einer alkalischen Methämoglobinlösung durch Schwefelammonium bewirkt und auch dabei nach dem Verschwinden von π das Auftreten zweier Streifen im Grün, welche „deutlich denen des Oxyhämoglobins glichen", beobachtet, bevor die Reduction weiter schritt, was sehr langsam geschah. Endlich wurde noch eine durch Wasserstoff reducirte Hämoglobinlösung mit einer durch Wasserstoffgas von gelöstem Sauerstoff befreiten Ferricyankaliumlösung in einer sauerstofffreien Wasserstoffatmosphäre zusammengebracht; dabei erschien zu allererst neben Hämoglobin-γ Methämoglobin I im Roth und „während dieses noch sehr schwach war, konnte man mit voller Deutlichkeit die Absorption im Grün, Hämoglobin-γ, sich spalten und an Stelle davon zwei Streifen im Grün an dem Platz der Oxyhämoglobinstreifen auftreten sehen, anfangs vereinigt durch die noch rückständige Absorption des Hämoglobins, die gleichfalls im Anfange den Streifen nach rechts, β, verstärkte und breiter machte; der Zwischenraum zwischen beiden Streifen α und β wurde hell und Streifen IV trat zwischen b—F hervor; der Zwischenraum α—β war überall klar, während Streifen I dem Auge noch bedeutend schwächer als Streifen II oder α erschien. Somit entstand ein vierstreifiges Spectrum, welches deutlich ein Mischungsspectrum war, ein Methämoglobinspectrum mit sehr bedeutender Verstärkung der im Grün liegenden Streifen". Diese Verstärkung lässt sich nach dem Vf. nur entweder durch Addition von Oxyhämoglobin oder von „alkalischem" Methämoglobin erklären.

Nach *G. Hayem* (100) ist gelöstes Hämoglobin empfindlicher gegen solche Agentien, welche es in Methämoglobin verwandeln, als das in den Blutkörperchen enthaltene. Lässt man die Dämpfe von Amylnitrit auf gelöstes Hämoglobin einwirken, so entsteht Methämoglobin, welches nicht wieder verschwindet; behandelt man aber Blut in derselben Weise, so entsteht zwar auch Methämoglobin, allein dieses verschwindet im Laufe einiger Stunden aus dem Blute, wird in Hämoglobin zurückverwandelt, falls es nicht durch das Nitrit zur Zerstörung einer merklichen (notable) Menge Blutkörperchen gekommen ist. Ferridcyankalium bewirkt in reinem Blute keine Methämoglobinbildung, welche aber sofort bei der Verdünnung mit Wasser eintritt. Salpetrigsaures Natron dagegen lässt auch im Blute Methämoglobin entstehen, bewirkt aber selbst in kleinen Dosen die Zerstörung einer gewissen Menge Blutkörperchen. Diese relativ grosse Widerstandsfähigkeit des in den Körperchen enthaltenen Hämoglobins lässt es begreiflich erscheinen, warum gewisse Substanzen die Methämoglobin zu erzeugen vermögen, durch das Blut gehen können, ohne dasselbe zu verändern.

G. Bunge (101) hat den eisenhaltigen Bestandtheil des Hühnereidotters näher untersucht. Derselbe findet sich nur in dem in Alkohol und Aether unlöslichen Theile des Dotters; löst man den in Aether unlöslichen Dotterrückstand in 1 pro Mille HCl, versetzt mit künstlichem Magensafte und erwärmt auf Körpertemperatur, so fällt allmählich ein farbloser Niederschlag aus, der fast sämmtliches Eisen des Dotters enthält; bei gewöhnlicher Temperatur entsteht dieser Niederschlag nicht, scheint also durch Fermentwirkung aus einer complicirteren Verbindung abgespalten zu werden. Durch geeignete Behandlung (siehe das Original) kann der Niederschlag gereinigt werden; er bildet schliesslich gelbbraune, durchsichtige Stücke, welche leicht zu feinem Pulver zerreiblich sind; oberhalb 110° zersetzt sich derselbe. Derselbe enthält das Eisen in organischer Verbindung, denn durch verdünnte Salzsäure (1 Proc.) lässt sich demselben kein Eisen in der Kälte entziehen, auch wird seine ammoniakalische Lösung durch Schwefelammonium nur nach längerem Stehen grün gefärbt wird. Die ammoniakalische Lösung kann gekocht werden, ohne dass Eisenoxyd ausfällt; die Lösung in Kalilauge dagegen scheidet nach einigen Tagen einen Theil des Eisens als rothbraunes Oxyd aus. Die Substanz enthält auch viel Phosphor und gehört demnach zu den Nucleïnen; die Analyse ergab im Mittel: 42,11 Proc. C; 6,08 Proc. H; 14,73 Proc. N; 0,55 Proc. S; 5,19 Proc. P; 0,29 Proc. Fe; 31,05 Proc. O. Vf. lässt es vor der Hand unentschieden, ob die Substanz ein chemisches Individuum ist; der Kürze halber schlägt er für dieselbe den Namen *Hämatogen* vor. Dasselbe ist jedenfalls das Material für die Bildung des Hämoglobins. In der Milch ist das Eisen wahrscheinlich auch nicht als Salz, sondern in einer dem Hämatogen ähnlichen Verbindung enthalten; auch in den Cerealien und Leguminosen scheint Eisen höchstens in kaum nachweisbaren Spuren als anorganisches Salz vorzukommen. Vf. glaubt daher schon jetzt den Satz aufstellen zu dürfen: „Unsere Nahrung enthält keine anorganischen Eisenverbindungen. Das Eisen findet sich in unserer Nahrung nur in Form complicirter organischer Verbindungen, die durch den Lebensprocess der Pflanze erzeugt werden.“ Bezüglich einiger Erörterungen über die Wirkung der Eisenpräparate bei Chlorose muss auf das Original verwiesen werden, hier sei nur bemerkt, dass Vf. annimmt, dass dieselben des Hämatogen im Darm vor Zersetzung schützen und so für die Resorption bewahren.

C. Fr. W. Krukenberg (102) hat das Corneïn analysirt. Dasselbe wurde aus den Gerüsten von Gorgoniden und Antipathiden durch aufeinanderfolgende Behandlung mit kalter verdünnter Salzsäure, Pepsinsalzsäure und Trypsinlösung möglichst rein erhalten; es liefert weder beim Eindampfen mit Salzsäure, noch bei mehrstündigem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure oder verdünnter Natronlauge eine reducirende Substanz. Mit conc. roher Salzsäure gekocht giebt es keine Roth- oder

Violettfärbung; in erwärmter Salpetersäure löst es sich unter Entwicklung rother Dämpfe zu einer rothbraunen Flüssigkeit; mit Millon's Reagens färbt er sich nur sehr schwach röthlich; mit Kalihydrat geschmolzen liefert es ansehnliche Mengen von Indol. Die Analysen ergaben im Mittel: 48,96 Proc. C; 5,90 Proc. H; 16,81 Proc. N; Schwefel war nur in so geringer Menge vorhanden, dass er auf nicht zu beseitigende Verunreinigungen bezogen werden musste. Vf. berechnet aus diesen Zahlen die Formel: $C_{30}H_{41}N_9O_{13}$.

Nach *A. Lidow* (103) löst sich das Fibroïn der Seide in Eisessig erst bei 130—140 °; sehr leicht dagegen in geschmolzener Oxalsäure bei 100 ° (? krystallisirte Oxalsäure verwittert bei 100 °, wasserfreie schmilzt erst bei 212 °, Ref.), und zwar lösen 10 grm. Oxalsäure ca. 12 grm. Fibroïn. In heisses Wasser gegossen scheidet die Lösung kein Fibroïn ab, beim Erkalten nur einen Theil, vollständige Fällung bewirkt 96 proc. Alkohol. Auch geschmolzene Gallus-, Pyrogallus-, Citronen- und Weinsäure lösen das Fibroïn und ebenso die Rohseide; aus den durch Verdünnen mit Wasser erhaltenen Lösungen kann das Fibroïn durch Tannin oder durch conc. Salzlösungen (z. B. NaCl) gefällt werden.

C. Fr. W. Krukenberg (104) hat Chondroïtsäure (Chondroglykose) nach dem Verfahren von Bödecker dargestellt und schliesslich durch Dialyse möglichst gereinigt. Er erhielt dieselbe in zwei Modificationen, einer durch Essigsäure fällbaren und einer durch diese Säure nicht fällbaren, welche aber in ihren übrigen Eigenschaften ganz übereinstimmten. Durch Metaphosphorsäure oder Phosphorwolframsäure, stärkere Mineralsäuren, Gerbsäure, Chlorbaryum, Silbernitrat, Sublimat, Bleiacetat, Salzsäure und Kaliumquecksilberjodid wird die Chondroïtsäure nicht gefällt, wohl aber durch basisches Bleiacetat; sie wird durch Millon's Reagens nach anhaltendem Kochen nur sehr schwach geröthet und reducirt beim Kochen Fehling'sche und Knapp'sche Lösung, schwieriger Magisterium Bismuthi bei Natronzusatz. Der Aschegehalt des dialysirten Präparates betrug ca. 10 Proc. Die Chondroïtsäure ist amorph, leicht veränderlich, reagirt stark sauer, zersetzt die kohlensauren alkalischen Erden; sie ist schwer diffusabel und unvergährbar durch Hefe. Vermeidet man bei der Digestion des Knorpels mit Natronlauge Temperaturen über 40 °, so ist die Ausbeute an Chondroïtsäure nur minimal; Vf. schliesst hieraus, dass diese Säure sich erst in höherer Temperatur aus einem Hyalogen bildet, wobei aber unter Umständen leicht Substanzen entstehen, welche Eiweissreactionen geben, aber nicht mehr in Chondroïtsäure umgewandelt werden können. Vf. hat im Knorpel auch Glutin gefunden.

Nach Versuchen von *M. Rubner* (105) beträgt die specifische Wärme einer 2 proc. Harnstofflösung im Mittel 0,962 (Min. 0,944, Max. 0,976) und die Lösungswärme des Harnstoffs in Wasser: — 3679 cal. für 1 Mol.

„Wenn sich also aller N aus Muskeleiweiss, welches nach meinen Bestimmungen 16,5 Proc. N enthält, als Harnstoff abspaltete, = 35,3 grm. aus 100 grm., so würden von der Verbrennungswärme des Eiweisses nicht nur die des Harnstoffs und die des Kothes, sondern auch noch die negative Wärmebindung beim Lösen von Harnstoff in Wasser abzuziehen sein. Diese beträgt für 35,3 grm.: = 2177 cal. = 2,18 Cal., also immerhin eine gar nicht zu vernachlässigende Grösse."

Nach Versuchen von *Gréhant* und *Quinquaud* (106) führen grössere Dosen von Harnstoff, in wässriger Lösung subcutan injicirt, den Tod unter ähnlichen Erscheinungen wie bei Strychninvergiftung herbei. Im Blute mit Harnstoff vergifteter Hunde wurde 0,516—0,666 grm. Harnstoff pro 100 ccm. gefunden; im Blute von Menschen, die unter urämischen Erscheinungen gestorben waren, 0,210—0,410 grm. Harnstoff pro 100 ccm. Alle Gewebe der Versuchsthiere fanden sich stark harnstoffhaltig; z. B. 100 grm. Blut enthielten 0,613 grm. Harnstoff; 100 grm. Leber 0,580 grm.; 100 grm. Milz 0,662 grm. Durch einen besonderen Versuch haben sich die Vff. überzeugt, dass die Reizbarkeit der Muskeln durch die Harnstoffvergiftung nicht herabgesetzt wird.

R. Behrend (107) hat aus Acetessigester und Harnstoff ein Product erhalten, welches mit Natronlauge versetzt das Salz $C_5H_7N_2O_3Na$ liefert; aus dessen Lösung scheiden Säuren die Verbindung $C_5H_6N_2O_2$ ab. Durch starke Salpetersäure wird dieses in eine starke 2 basische Säure $C_5H_3N_3O_6$ verwandelt, deren saures Kalisalz unter geeigneten Bedingungen in CO_2 und das Kalisalz einer neuen Säure $C_4H_3N_3O_4$ zerfällt. Durch Zinn und Salzsäure wird die Nitrogruppe darin reducirt, und die entstehende Basis giebt mit Cyansäure einen Körper $C_5H_6N_4O_3$, der sich vom Xanthin in der Zusammensetzung nur durch den Mehrgehalt von H_2O unterscheidet, aber wie dieses leicht und intensiv die Murexidreaction giebt.

Wenn man nach *A. Gautier* (109) Blausäure mit Wasser und Essigsäure erhitzt, so entstehen Xanthin und Methylxanthin nach der Gleichung: $11\ CNH + 4\ H_2O = C_5H_4N_4O_2 + C_5H_3(CH_3)N_4O_2 + 3\ NH_3$. Die Identität des so gebildeten Xanthins mit dem natürlich vorkommenden wurde durch die Reactionen desselben nachgewiesen; die Analyse ergab keine brauchbaren Zahlen, da das Methylxanthin nicht scharf vom Xanthin getrennt werden konnte. Ersetzt man bei dieser Synthese das Wasser durch Alkohole, Aldehyde, Acetone, Phenole u. s. w., so entsteht eine grosse Anzahl neuer, theils neutraler, theils basischer Verbindungen.

A. Baginsky (110) theilt Beobachtungen über das Vorkommen von Xanthin und Hypoxanthin, sowie Guanin mit. Erstere beiden hat er in Thee aufgefunden, alle drei zusammen in frischem Rindspankreas; bei der Fäulniss des letzteren werden sie allmählich zersetzt, ganz be-

sonders das Guanin. Im Hundeharn sind nur ganz geringe Mengen Hypoxanthin (0,00085 grm. salpetersaures Hypoxanthinsilberoxyd in 100 ccm.) neben unwägbaren Spuren von Xanthin enthalten; als demselben Hunde bei gleichbleibender Nahrung binnen 3 Tagen 4,28 grm. Hypoxanthin eingegeben worden waren, wurden im Harn pro 100 ccm. gefunden: 0,00048 grm. Hypoxanthin und 0,00078 grm. Xanthin. Das Hypoxanthin verschwindet also grösstentheils im Organismus. Vf. hat sodann menschlichen Kinderharn auf Xanthin untersucht und in einem Falle normal nur geringe Spuren, in einem anderen ebenfalls normal in 100 ccm. 0,0038 grm. gefunden, in einem dritten Falle 0,0028 grm. (albuminfrei, stammte von einem Kinde, welches noch an einer diphtheritischen Lähmung litt, aber kein Zeichen von nephritischer Erkrankung darbot), in einem vierten Falle 0,0030 grm.; dagegen fand er in nephritischem Harn pro 100 ccm. 0,0113—0,0285 grm. Xanthin, während der Abheilung nur 0,0031 grm., bisweilen daneben Spuren eines guaninähnlichen Körpers. Injectionen von Xanthin brachten weder bei Fröschen noch bei Kaninchen besondere toxische Wirkungen hervor, namentlich bei ersteren keine Herzschwäche, vielmehr zeigte sich dieser Muskel bei der nachfolgenden Erstickung des Thieres ausserordentlich widerstandsfähig.

G. Salomon (111) fand bei der Untersuchung eines schon früher beschriebenen von Guaninablagerungen durchsetzten Schinkens auf zwei Gelenkflächen rundliche, weisse, krystallinische Körner, welche höchst wahrscheinlich aus Guanin bestanden; in der Muskelsubstanz wurde Guanin nicht gefunden, wohl aber Hypoxanthin und Xanthin, sowie Harnsäure. Letztere konnte jedoch möglicherweise aus den Excrementen von Käfern (Dermestes lardarius), welche den grösten Theil der Muskelsubstanz gefressen hatten, herrühren.

A. Kossel (112) hat verschiedene Gewebe und Organe unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf Guanin, Sarkin und Xanthin untersucht; die Resultate sind in der folgenden, etwas gekürzten Tabelle zusammengestellt:

Bezeichnung des Organs	in 100 Theilen des trocknen Organs		
	Guanin	Sarkin	Xanthin
Leukämisches Blut	0,201	0,072	verloren
Sarkom der Bauchhaut einer Kuh	0,283	0,272	nicht
= = Haut des Oberarms	0,196	0,137	bestimmt
Embryonaler Muskel (Rind)	0,412	0,359	0,111
Muskel des erwachsenen Thieres (Rind) . . .	0,020	0,230	0,053
= = = = (Hund) . . .	Spuren	0,222	0,093
Pankreas (Rind No. 1)	0,241	0,411	0,844
= (= = 2)	0,746	0,364	0,130
Milz (Rind)	0,270	0,281	0,152
Leber (Rind)	0,197	0,134	0,121

Die Differenzen im Guaningehalte der beiden Rindspankreas lassen sich auf verschiedene Weise erklären, vielleicht ist in dem einen Fall das Guanin post mortem grossentheils zersetzt, oder bei der Abscheidung durch die Salpetersäure in Xanthin verwandelt worden, oder auch die Menge dieser Basen wechselt mit den verschiedenen Zuständen der Drüse. Jedenfalls kommt dem Guanin eine wichtige Rolle beim Stoffwechsel zu.

Georg Salomon (113) macht weitere Mittheilungen über das von ihm entdeckte Paraxanthin aus menschlichem Harn. Die Darstellung desselben beruht auf seiner Fällbarkeit durch ammoniakalische Silberlösung, durch welche es zugleich mit Xanthin, Hypoxanthin und Harnsäure niedergeschlagen wird; das Hypoxanthin wird als salpetersaures Hypoxanthinsilber abgetrennt, Xanthin und Paraxanthin durch Umkrystallisiren aus Wasser von einander geschieden. Bezüglich der Einzelheiten des Verfahrens muss auf das Original verwiesen werden; die Ausbeute ist nur gering, aus 100 l. Harn von mittlerer Concentration werden etwa 0,1 grm. reines Paraxanthin erhalten. Dasselbe kann leicht in grösseren Individuen krystallisirt erhalten werden, welche theils tafelartigen, theils prismatischen oder würfelähnlichen Habitus besitzen; sie sind von Arzruni gemessen und krystallographisch bestimmt worden. Das Krystallsystem ist das monosymmetrische; charakteristisch für die Krystalle ist, dass „zwei Prismenflächen auf der Basis ebene Winkel von 93 ° 14′ an der Symmetrieaxe, resp. 86 ° 46′ an der Symmetrieebene mit einander einschliessen, so dass dieselben direct unter dem Mikroskope gemessen werden können“. Das Paraxanthin ist N-haltig, wasserfrei, giebt mit alkalischer Bleilösung gekocht kein Schwefelblei; es schmilzt über 250 ° anscheinend unverändert und erstarrt zu einer glasigen Krystallmasse; stärker erhitzt entwickelt es weissliche Dämpfe von eigenthümlichem Isonitrilgeruch, schwärzt sich dann und verbrennt ohne Rückstand. Bei der Xanthinprobe mit Salpetersäure und Natronlauge giebt es nur eine schwache Gelbfärbung; bei der Weidel'schen Reaction eine schön rosenrothe Färbung. In kaltem Wasser ist es schwer (aber leichter als Xanthin), in heissem viel leichter mit neutraler Reaction löslich; in Alkohol und Aether nicht. In Ammoniak ist es leicht löslich, wird aus dieser und auch aus salpetersaurer Lösung durch Silbernitrat bald flockig, bald gelatinös gefällt; der Niederschlag ist in warmer Salpetersäure löslich und krystallisirt in weissen seidenglänzenden Büscheln aus. Ferner wird es gefällt durch essigsaures Kupfer, Bleiessig und Ammoniak, Phosphorwolframsäure, Pikrinsäure (in dicht verfilzten gelben Krystallflittern); mit Salz- und Salpetersäure bildet es krystallisirbare Salze, die aber schon durch Wasser zersetzt werden. Während das Paraxanthin durch diese Reactionen sich als zu den Xanthinkörpern gehörig erweist, entfernt es sich von diesen durch folgende Reactionen. Es

wird nämlich weder durch Sublimat noch durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt, dagegen wird eine Paraxanthinlösung durch Kali- oder Natronlauge sofort oder nach einigen Minuten in schönen rechteckigen, mikroskopischen Krystalltafeln gefällt, welche in warmem Wasser löslich sind und beim Erkalten wieder ausfallen, und aus einer Verbindung des Paraxanthins mit dem Alkali bestehen. Die Analyse des Paraxanthins ergab im Mittel: 46,62 Proc. C, 4,97 Proc. H, 31,68 Proc. N, woraus sich die Formel $C_7H_8N_4O_2$ ableiten lässt. Demnach würde es mit Theobromin und Dioxydimethylpurin isomer sein. Vf. hat das Paraxanthin bisher nur im menschlichen Harn gefunden, nicht aber in Guano, Hefe oder Liebig'schem Fleischextract, und ebensowenig in einer leukämischen Milz und Leber; auch hat er sich durch besondere Versuche überzeugt, dass es durch Kochen von Xanthin oder Hypoxanthin mit verdünnter Salpetersäure nicht entsteht. Endlich hat Vf. das Paraxanthin auch nach einer anderen Methode, bei welcher das Kochen mit Salpetersäure vermieden wurde, aus 650 l. Harn abgeschieden und dadurch die Präexistenz desselben im Harn bewiesen.

Emil Fischer (114) hat die Monomethylharnsäure: $CH_3 . C_5H_3N_4O_3$ mit Phosphorpentachlorid behandelt und dabei eine neue Reihe interessanter Derivate der Harnsäure erhalten. Auf Harnsäure selbst wirkt der Chlorphosphor nicht ein; auf die methylirte Säure dagegen zunächst nach der Gleichung: $CH_3 . C_5N_4H_3O_3 + 2\,PCl_5 = 2\,HCl + 2\,POCl_3 + CH_3 . C_5N_4HOCl_2$. Dieses Chlorid kann durch nochmalige Behandlung mit PCl_5 in dem Körper $CH_3 . C_5N_4Cl_3$ verwandelt werden, und in beiden können die Chloratome und auch einzelne Wasserstoffatome durch andere Radicale ersetzt werden. Folgende Producte hat Vf. dargestellt und analysirt:

$(CH_3 . C_5N_4H_3$	Methylpurin).
$CH_3 . C_5N_4Cl_3$	Trichlormethylpurin.
$CH_3 . C_5N_4Cl\,(OC_2H_5)_2$.	Diäthoxychlormethylpurin.
$CH_3 . C_5N_4H_3O$ . . .	Oxymethylpurin.
$CH_3 . C_5N_4H_3O_3$ . . .	Trioxymethylpurin (Methylharnsäure).
$CH_3 . C_5N_4HOCl_2$ . .	Dichloroxymethylpurin.
$(CH_3)_2 . C_5N_4OCl_2$ . . .	Dichloroxydimethylpurin.
$(CH_3)_2 . C_5N_4H_2O$ . . .	Oxydimethylpurin.
$(CH_3)_2 . C_5N_4H_2O_2$ . . .	Dioxydimethylpurin.
$(CH_3)_2 . C_5N_4H_2O_3$ . . .	Trioxydimethylpurin (Dimethylharnsäure)
$(CH_3)_2 . C_5N_4OCl\,(OC_2H_5)$	Aethoxychloroxydimethylpurin.
$(CH_3)_2 . C_5N_4O\,(OC_2H_5)_2$.	Diäthoxyoxydimethylpurin.

Von den vorstehend aufgeführten Verbindungen ist die oberste, eingeklammerte noch nicht dargestellt worden; wie man sieht, lassen sich alle übrigen als Derivate dieser Methylpurin benannten Verbindung auffassen. Als Ausgangsmaterial benutzte Vf. ein Gemenge von Di-

methylharnsäure und wahrscheinlich zwei Monomethylharnsäuren, welches durch Digestion von neutralem harnsaurem Blei mit Jodmethyl bei 100° erhalten worden war. Indem wir bezüglich der Darstellung der genannten Substanzen auf das Original verweisen, wollen wir hier nur kurz die Eigenschaften derselben beschreiben.

Dichloroxymethylpurin ist ein in Wasser sehr schwer löslicher, aus siedendem Alkohol in feinen weissen Nadeln krystallisirender Körper; Schmelzpunkt 274°, in höherer Temperatur unzersetzt flüchtig, wird weder durch rauchende Salpetersäure, noch durch chlorsaures Kali und Salzsäure, noch durch Alkalien verändert. Mit PCl_5 auf 160° erhitzt, giebt es

Trichlormethylpurin, aus Alkohol krystallisirbar; Schmelzpunkt 174°; in Alkalien unlöslich, giebt mit alkoholischer Natronlauge gekocht:

Diäthoxychlormethylpurin, welches aus Alkohol in feinen verfilzten Nadeln krystallisirt. Mit rauchender Salzsäure giebt es bei 130°

Trioxymethylpurin (Methylharnsäure), welches in Alkalien leicht löslich ist, durch Salzsäure daraus in feinen, der Harnsäure ähnlichen Kryställchen gefällt wird, selbst in siedendem Wasser sehr schwer löslich ist (1 : ca. 2000), und sowohl die Murexidreaction, als auch die für die Harnsäure bekannte Silberprobe giebt.

Oxymethylpurin entsteht aus Dichloroxymethylpurin durch Einwirkung von rauchender Jodwasserstoffsäure; es ist eine in prächtigen farblosen Prismen krystallisirende Base, welche alkalisch reagirt, in Wasser leicht löslich ist, bei 233° schmilzt, und schön krystallisirende Salze bildet. Es giebt auch eine unlösliche Silberverbindung. Mit einem methylirten Sarkin scheint es nur isomer zu sein.

Dichloroxydimethylpurin wird aus dem Bleisalz der Monomethylverbindung durch Jodmethyl erhalten; krystallisirt in feinen Nadeln, schmilzt bei 183°, ist in Alkalien unlöslich, wird aber durch dieselben zersetzt. Mit Jodwasserstoffsäure liefert es

Oxydimethylpurin, welches in feinen Nadeln krystallisirt, bei 112° schmilzt, stark alkalisch reagirt und in Wasser und Alkohol sehr leicht löslich ist, in Aether ziemlich schwer. Mit aus Sarkin erhaltenem Dimethylsarkin scheint es nur isomer zu sein.

Aethoxychloroxydimethylpurin und *Diäthoxyoxydimethylpurin* entstehen aus Dichloroxydimethylpurin durch Behandlung mit alkoholischer Natronlauge; beide krystallisiren, sind in Alkohol leicht und in Wasser schwer löslich. Ersteres schmilzt bei 160° und giebt mit Jodwasserstoffsäure das mit dem Theobromin (und dem Paraxanthin von Salomon) isomere

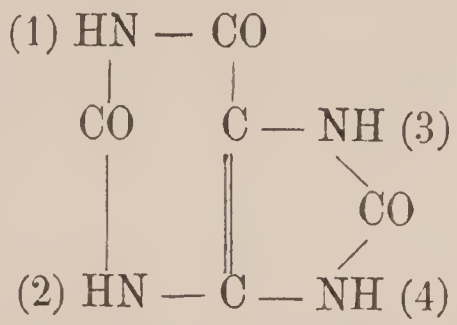
Dioxydimethylpurin, welches schön krystallisirt, in Wasser schwer, aber leichter als Theobromin löslich ist, unzersetzt schmilzt und destillirt. Es giebt nicht die Murexidreaction.

Trioxydimethylpurin entsteht aus Diäthoxyoxydimethylpurin durch Erhitzen mit conc. Schwefelsäure auf 140°; es ist selbst in heissem Wasser schwer löslich, in Aether und Alkohol äusserst schwer, in Alkalien und Ammoniak leicht löslich. Dasselbe ist der Zusammensetzung und Bildungsweise nach eine Dimethylharnsäure, aber ganz verschieden von der von Hill beschriebenen Dimethylharnsäure. Mit Salzsäure und chlorsaurem Kali giebt sie hauptsächlich eine schön krystallisirende, in Wasser leicht lösliche Verbindung, aber nur eine sehr kleine Menge eines alloxanähnlichen Körpers; beim Kochen mit ammoniakalischer Silberlösung wird sie nicht oxydirt, beim Verdampfen des überschüssigen Ammoniaks scheidet sich vielmehr in gallertartiges, gelbliches Silbersalz ab.

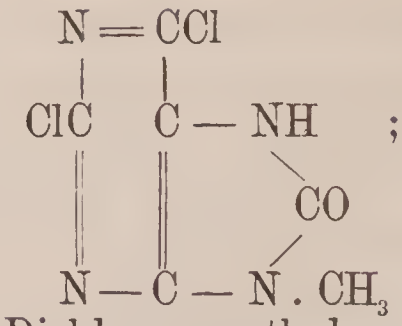
In einer zweiten Mittheilung über denselben Gegenstand beschreibt *E. Fischer* (115) zunächst die von ihm aus Trichlormethylpurin dargestellte β-Monomethylharnsäure, welche von der von Hill untersuchten α-Monomethylharnsäure ganz verschieden ist. Beide Säuren finden sich übrigens neben einander und neben Dimethylharnsäure in dem Product der Einwirkung von Jodmethyl auf neutrales harnsaures Blei. Die β-Methylharnsäure entsteht auch durch Einwirkung von Salzsäure auf Dichloroxymethylpurin; sie bildet ein feines krystallinisches, weisses Pulver, welches in Wasser sehr schwer, in Alkalien und Ammoniak leicht löslich ist. Das Ammoniaksalz derselben wird durch Kochen seiner Lösung nicht zersetzt. Durch Salpetersäure oder Chlorwasser wird sie so leicht angegriffen, wie Harnsäure; dabei entsteht Alloxan neben Monomethylharnstoff (die α-Säure von Hill giebt unter diesen Umständen Methylalloxan und Harnstoff). Mit conc. Salzsäure auf 170° erhitzt zerfällt sie wie die α-Säure in Kohlensäure, Ammoniak, Methylamin und Glykokoll. Das Trioxydimethylpurin ist von der Hill'schen α-Dimethylharnsäure ebenfalls verschieden und wird deshalb als β-Dimethylharnsäure bezeichnet. Das Ammoniaksalz der α-Säure wird beim Kochen seiner Lösung völlig zersetzt, das der β-Säure dagegen nicht; mit conc. Salzsäure auf 170° erhitzt zerfällt die α-Säure in CO_2, NH_3, Methylamin und Glykokoll, die β-Säure dagegen in CO_2, NH_3, Methylamin und Sarkosin. Mit Salpetersäure oder mit Salzsäure und chlorsaurem Kali oxydirt liefert die α-Säure Methylalloxan und Methylharnstoff, die β-Säure dagegen nur sehr geringe Mengen einer alloxanähnlichen Substanz und als Hauptproduct einen Körper $C_7H_{10}N_4O_5$. Dieser, als Oxy-β-Dimethylharnsäure bezeichnete Körper ist ein Derivat der Mesoxalsäure; er krystallisirt in grossen, schön ausgebildeten, farblosen Individuen, ist in Wasser leicht löslich, schmilzt bei 173—174° und zersetzt sich dann vollständig. Die wässrige Lösung zersetzt sich beim Kochen vollständig unter lebhafter Gasentwicklung; mit Barytwasser giebt sie erst in der Wärme einen dicken Niederschlag von mesoxal-

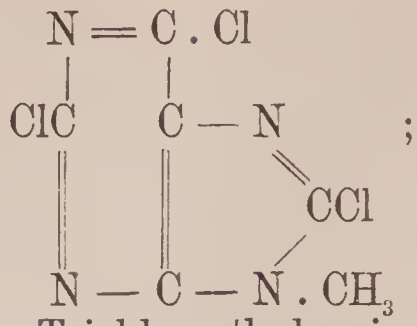
saurem Baryt, während in der Flüssigkeit Harnstoff und wahrscheinlich Dimethylharnstoff gelöst bleiben. Mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure oxydirt liefert die β-Säure Cholestrophan. „Mithin sind in der Harnsäure zwei zu einem Harnstoffrest verbundene Imidgruppen enthalten, welche ausserhalb des Atomcomplexes stehen, der bei der Oxydation in saurer Lösung als Alloxan abgespalten wird.“ Die α-Dimethylharnsäure vermochte Vf. nicht weiter zu methyliren, wohl aber die β-Dimethylharnsäure. Die Trimethylharnsäure $C_8H_{10}N_4O_3$ schmilzt bei 345° und sublimirt grossentheils unzersetzt; sie ist in heissem Wasser ziemlich leicht löslich und krystallisirt in feinen Nädelchen. In Ammoniak ist sie leicht löslich, doch wird das Salz beim Kochen seiner Lösung völlig zersetzt. Löst man die Säure in nicht zu viel starkem Ammoniak und setzt ammoniakalische Silberlösung zu, so bleibt die Lösung in der Wärme klar, beim Erkalten aber bildet sich ein dicker Brei von feinen weissen Nadeln, eine Verbindung der Säure mit Silber und Ammoniak. Sie giebt die Murexidreaction; wird durch conc. Salzsäure schon bei 130° zersetzt unter Bildung eines krystallisirenden Körpers, der bei 330° schmilzt. Die Säure ist übrigens mit Hydroxycaffeïn isomer und hat denselben Schmelzpunkt wie dieses. Durch Behandlung des Silbersalzes mit Jodmethyl bei 100° wird die Säure in die Tetramethylharnsäure übergeführt, welche sich aus heissem Alkohol in feinen weissen Nadeln $C_9H_{12}N_4O_3$ abscheidet; sie schmilzt bei 218°, ist unzersetzt destillirbar, in heissem Wasser sehr leicht, in kaltem etwas schwerer löslich, löst sich auch leicht in siedendem Chloroform. Sie besitzt keine sauren Eigenschaften mehr, wird durch Alkalien leicht zersetzt, giebt die Murexidreaction schwächer als die Trimethylharnsäure, liefert mit conc. Salzsäure auf 170° erhitzt nur Methylamin, kein Ammoniak. Sie ist isomer mit Methoxycaffeïn.

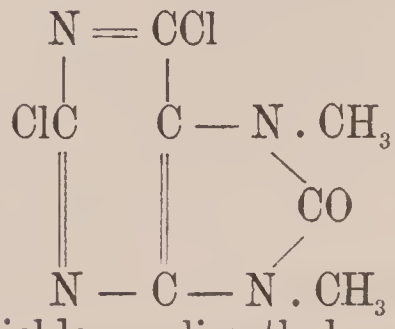
Vf. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Medicus'sche Structurformel für Harnsäure durch dieselbe sicher begründet wird; bezeichnet man die vier Wasserstoffatome mit Zahlen:

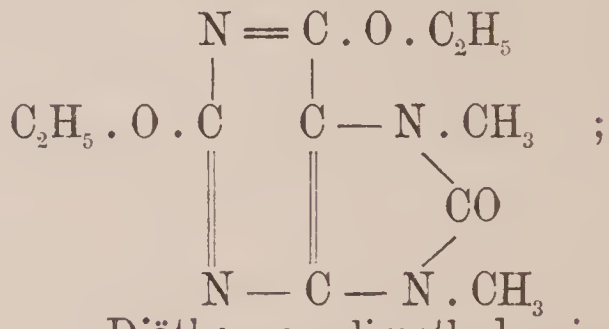


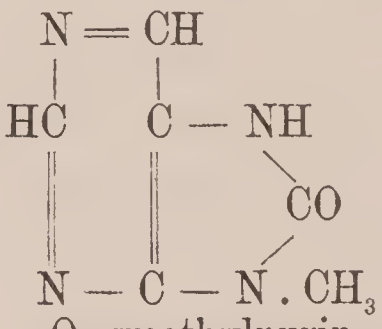
so sieht man, dass 4 Monomethylharnsäuren möglich sind, von denen zwei dargestellt wurden. Die α-Säure enthält das Methyl wahrscheinlich an Stelle (1) oder (2), die β-Säure an Stelle von (4). Die β-Dimethylharnsäure ist (3) (4), die α-Säure (1) oder (2) und (4). Für die „Purin“ verbindungen giebt Vf. folgende Structurformeln:

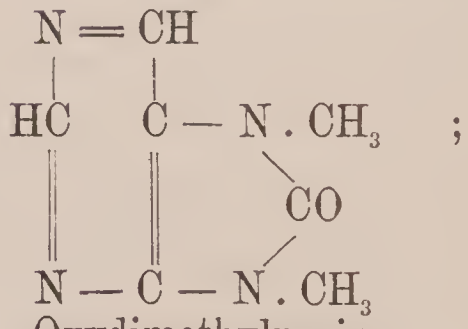

Dichloroxymethylpurin ;

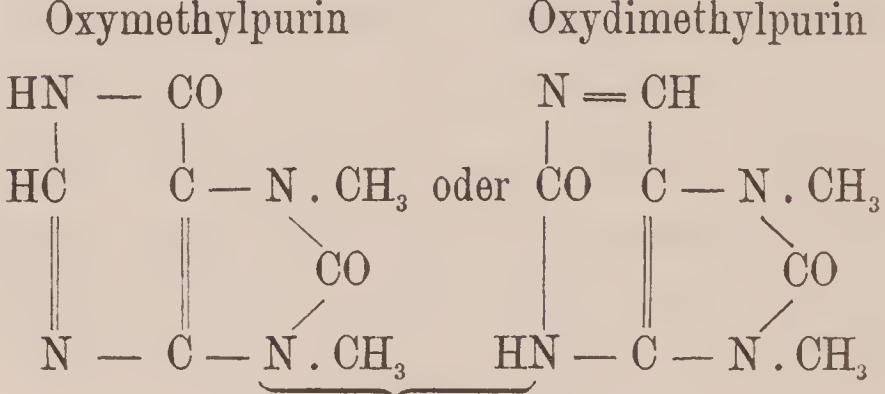

Trichlomethylpurin ;


Dichloroxydimethylpurin ;

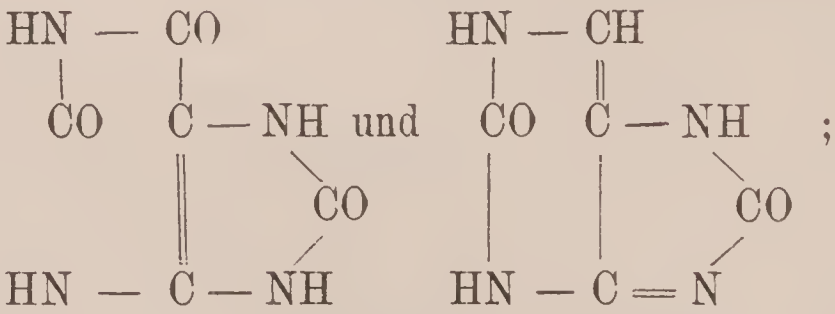

Diäthoxyoxydimethylpurin ;


Oxymethylpurin ;


Oxydimethylpurin ;


Dioxydimethylpurin

Schliesslich stellt Vf. die Formeln der Harnsäure und des Xanthins zusammen:


aus demselben ergiebt sich, dass die Verwandtschaft beider Körper geringer ist, als man früher annahm, und zugleich, warum es nicht möglich ist, Harnsäure in Xanthin zu verwandeln.

F. Mylius (116) hat die Sarkosinharnsäure von Baumann näher untersucht. Dieselbe giebt die Murexidreaction, ist sehr beständig; mit Mineralsäuren konnten Verbindungen nicht erhalten werden, wohl aber

mit Ameisensäure und Essigsäure, welche schön krystallisiren. Das Silbersalz: $C_8H_7N_5O_4Ag_2$ ist ein amorpher, weisser, in Ammoniak und in Salpetersäure löslicher Niederschlag. Durch Erhitzen mit Kalihydrat oder auch nur mit Wasser (auf 150°) wird die Säure in ihre Componenten gespalten. Durch Behandeln mit Brom in wässriger Lösung wird die Säure in Bromsarkosinmesoharnsäure verwandelt, nach der Gleichung: $C_8H_9N_5O_4 + Br_2 + H_2O = C_8H_7N_4O_5Br + NH_4Br$. Diese neue Säure ist in Wasser schwer löslich, krystallisirt in farblosen rechtwinkligen Tafeln; das Brom wird derselben schon durch Schwefelwasserstoff oder durch Ammoniak unter Abscheidung von Schwefel oder Stickstoff entzogen, wobei eine Säure $C_8H_8N_4O_5$ entsteht. In Säuren löst sich die bromhaltige Säure ohne Zersetzung auf, ebenso in wenig Barytwasser; ein Ueberschuss des letzteren bedingt aber sofort Zersetzung unter Abscheidung eines ganz unlöslichen Barytsalzes und Bildung von Brombaryum, sowie Auftreten eines eigenthümlichen Geruches (Spur Methylamin). Vf. nennt die Verbindung $C_8H_8N_4O_5$ Sarkosinmesoharnsäure (indem er sie als ein Derivat einer Mesoharnsäure $C_5H_3N_3O_5$ betrachtet); dieselbe ist in Wasser leicht löslich, krystallisirt in rhombischen Tafeln oder Nadeln; in Alkohol ist sie unlöslich. Gegen Mineral- und organische Säuren verhält sie sich wie die Sarkosinharnsäure, bildet mit Essigsäure eine krystallinische Verbindung. Das Ammoniaksalz krystallisirt in feinen Nadeln, die Blei- und Silbersalze sind amorph, letzteres färbt sich leicht dunkel. Die Säure ist ein kräftiges Reductionsmittel, fällt Gold aus der Lösung des Chlorids und reducirt leicht Fehling'sche Lösung. Bezüglich einiger theoretischer Betrachtungen sei auf das Original verwiesen.

A. B. Garrod (117) theilt im Anschluss an seine letzte Abhandlung (dies. Ber. 1883. II. Abth. 337) mit, dass Harnsäure in kohlensauren Alkalien gelöst sich beim Stehen an der Luft bald unter Bildung von Harnstoff und Oxalsäure zersetzt, dass aber die Gegenwart von nur 0,1 Proc. Glykokoll oder einiger anderer Substanzen diese Zersetzung verhindert, während Hippursäure und Benzoësäure unwirksam sind. Vf. fand ferner den Pferdeharn bisweilen von saurer Reaction, doch nicht constant; solcher saurer Harn enthält Harnsäure in derselben Menge wie der Harn der Löwen und Tiger, während der alkalische Harn von dieser Säure frei ist. Die An- oder Abwesenheit der Harnsäure im Harn hängt also nicht von einer Eigenthümlichkeit des Thieres ab, sondern einfach von der jeweiligen Reaction des Harns. Unter normalen Umständen beruht die Abwesenheit von Harnsäure im Harn des erwachsenen Pferdes nicht auf einer Nichtbildung derselben, sondern auf einer Zerstörung, welche sie in dem alkalischen Harn erleidet; hieraus erklärt sich auch die Anwesenheit der Harnsäure im Harn noch saugender Pflanzenfresser.

Nach *M. Traube* (118) lässt sich Wasserstoffhyperoxyd auch in stark saurer Lösung leicht und sicher nachweisen, wenn man zu 6 bis 8 ccm. der selbst nur Spuren davon enthaltenden Flüssigkeit etwas Schwefelsäure und Jodzinkstärke, dann 1 bis höchstens 4 Tropfen einer 2 proc. Lösung von Kupfersulfat und *zuletzt* etwas 0,5 proc. Eisenvitriollösung zusetzt; ist das Hyperoxyd zugegen, so tritt sofort oder nach einigen Secunden Bläuung ein. Die Reaction beruht auf der Bildung von Kupferjodid, welches in sehr verdünnter Lösung beständig ist, und dann durch das Hyperoxyd + $FeSO_4$ unter Abscheidung von Jod zerstört wird.

J. Latschenberger (119) hat eine Methode zur Erkennung und Bestimmung des Ammoniaks in thierischen Flüssigkeiten angegeben, welche im Wesentlichen darauf beruht, dass aus denselben zunächst durch Zusatz von Kupfervitriol und *genaue* Neutralisation mit Barytwasser alles Eiweiss ausgefällt, und dann im klaren, völlig farblosen Filtrate das Ammoniak durch Nessler's Reagens colorimetrisch bestimmt wird. Indem wir bezüglich der Einzelheiten der Methode auf das Original verweisen, wollen wir hier nur noch bemerken, dass Vf. sich überzeugt hat, dass die Gegenwart von Harnstoff die Genauigkeit des Verfahrens nicht beeinträchtigt. Im Menschenharn fand Vf. in zwei Controlbestimmungen: 0,0553 und 0,0557 grm. N in 100 grm. Harn, im Hundeharn: 0,07997 Proc. und 0,08080 Proc. NH_3; in Kuhmilch 0,02115 Proc. und 0,02097 Proc. NH_3; in Rindergalle: 0,00282 Proc. und 0,00285 Proc. NH_3; in Rinderblut: 0,00787 Proc. und 0,00776 Proc. NH_3. — Schlösing's und Schmiedeberg's Methoden geben bei Menschen- und Hundeharn zu niedrige Resultate; die erstere, weil die Austreibung des Ammoniaks nach 48 h. noch nicht beendet ist und später durch die Kalkmilch auch andere stickstoffhaltige Substanzen unter Ammoniakentwicklung zersetzt werden, die zweite, weil durch den Aetheralkohol der Platinsalmiak doch nicht absolut ausgefällt wird. Vf. macht darauf aufmerksam, dass im Harn ein ganz wesentlicher Antheil des Stickstoffs als Ammoniak ausgeschieden wird, in einem Falle $^1/_{18}$ des Gesammtstickstoffs (beim Menschen), sowie ferner, dass der Gehalt der Milch an Ammoniak stets viel grösser, der der Galle stets viel kleiner als der des Blutes ist; er vermuthet daher, „dass bei der Abspaltung des Milchfettes aus den Eiweisskörpern der Stickstoff zum Theil als Ammoniak abgespalten wird", und „dass in den Leberzellen das Ammoniak in der Weise umgewandelt wird, wie es für die Ammoniakverbindungen im Thierkörper nachgewiesen worden ist, dass also die Leber bei der Erhaltung der Alkalesscenz des Blutes eine Rolle spielt".

W. Camerer (120) beschreibt eine Modification der Stickstoffbestimmung im Harn mit Natronkalk, welche im Wesentlichen darin besteht, dass der Harn in einem kleinen dünnwandigen, mit einem auf-

geschmolzenen Paraffindeckel verschlossenen Röhrchen (von 5—7 ccm. Inhalt) gewogen und in das mit Natronkalk beschickte Verbrennungsrohr eingeführt wird; das Ammoniak wird in titrirter Säure aufgefangen. Die Beleganalysen stimmen gut überein. 2. Auch in frischem menschlichem Koth kann man in ähnlicher Weise den Stickstoff bestimmen; man findet dabei den N-Gehalt regelmässig etwas höher (0,056 bis 0,199 Proc. des Kothes, im Mittel 0,109 Proc.), als wenn man denselben in dem bei 100—105° getrockneten Kothe bestimmt. 3. Vf. hat Harnproben einerseits mit Natronkalk analysirt, andrerseits den Harnstoff darin nach Hüfner bestimmt; er findet, dass nach letzterer Methode der N-Gehalt des Harns im Mittel um 10,9 Proc. (Min. 6,8 Proc., Max. 17,8 Proc.) zu niedrig gefunden wird. Addirt man zu den nach Hüfner erhaltenen Werthen für N 12,2 Proc. des gefundenen N, so erhält man Zahlen, welche von der mit Natronkalk erzielten nicht allzusehr abweichen.

W. Michailow (122) setzt, behufs Prüfung auf Eiweissstoffe, der Flüssigkeit Eisenvitriol, dann conc. Schwefelsäure zu und versetzt vorsichtig mit einer ganz geringen Menge Salpetersäure; enthält die Substanz Stickstoff und Schwefel, so entstehen ausser den bekannten braunen Ringen auch noch blutrothe, nach Ansicht des Vfs. durch die Bildung von Rhodanwasserstoff bedingt. Eine schwache Rosafärbung ist unbeachtet zu lassen, da sie auch beim Zusammenbringen der Reagentien allein zum Vorschein kommt.

O. Loew (123) empfiehlt zum mikrochemischen Nachweis von Eiweissstoffen (in Pflanzenzellen) die Objecte erst 15 Minuten lang in 25 proc. Kalilauge zu bringen, dann eine Stunde lang in essigsaure Lösung von Ferrocyankalium, hierauf kurze Zeit mit Wasser, dann längere Zeit mit verdünntem Alkohol zu waschen, und endlich einige Zeit in verdünnte Eisenchloridlösung zu legen; auf diese Weise erzielt man eine intensive Blaufärbung im ganzen Protoplasma. Werden die mit conc. Kalilauge behandelten Zellen mit Wasser gewaschen und dann mit verdünnter Kupfervitriollösung behandelt, so zeigen auch die ausgewachsenen Zellen schönste Rosafärbung. Vf. weist darauf hin, dass beide Methoden bereits Anwendung gefunden haben von Zacharias, bezw. Sachs, aber ohne Resultat, da die genannten Forscher die vorbereitende Behandlung mit Kalilauge unterlassen hatten. Aus den Versuchen des Vfs. geht demnach hervor, dass die ausgewachsenen pflanzlichen Zellen Eiweiss im Protoplasma enthalten.

Von *O. Hammarsten* (124) rührt bekanntlich die vielfach angewandte Methode der Trennung von Serumalbumin und Paraglobulin mittelst schwefelsaurer Magnesia her. *Burckhardt* hatte später einige Versuche publicirt, aus denen er schliessen zu müssen glaubte, dass durch die schwefelsaure Magnesia mit dem Paraglobulin auch ein anderer

Eiweisskörper aus dem Serum gefällt werde, welcher durch Dialyse aus der Lösung des Magnesianiederschlages nicht, wie das Paraglobulin, gefällt wird, da er in Wasser löslich ist und wegen dieser Eigenschaft eher zu den Albuminen als zu den Globulinen gerechnet werden müsse. Dem gegenüber macht H. zunächst darauf aufmerksam, dass er unter „Serumalbumin“ nur den durch $MgSO_4$ unter keinen Umständen fällbaren Eiweisskörper des Serums versteht, und zu den „Globulinen“ alle die durch dieses Salz fällbaren Eiweisskörper des Serums rechnet. Sodann bemerkt er, dass die Versuche Burckhardt's keinen Beweis dafür enthalten, dass die bei der Dialyse nicht wieder ausgeschiedene Menge Paraglobulin nicht durch gewisse andere, durch die Dialyse nicht entfernbare Substanzen in Lösung gehalten werde, was seine, des Vfs. Ansicht ist. Zum Beweise derselben theilt er folgende Versuche mit. Paraglobulin, aus neutralisirtem Rinder- oder Pferdeserum durch Dialyse oder durch Verdünnen und Zusatz von verdünnter Essigsäure ausgefällt, wurde durch Auflösen in Kochsalz und Fällen mit Wasser gereinigt, dann wieder in Kochsalz gelöst und durch Dialyse gefällt; die Filtrate von diesen Niederschlägen wurden durch weiter fortgesetzte Dialyse nicht mehr gefällt, häufig auch nicht durch CO_2 oder Essigsäure, stets aber durch $MgSO_4$, und enthielten 0,04—0,16 Proc. Paraglobulin. Dieser durch $MgSO_4$ erhaltene Niederschlag wurde mit Hülfe des anhaftenden Salzes in Wasser gelöst und gerann in dieser Lösung bei $+ 75^0$. Zum weiteren Beweise hat Vf. Serum zunächst durch Neutralisiren, Dialysiren und Verdünnen von dem durch diese Proceduren fällbaren Globulin gereinigt, bis die Filtrate bei Wiederholung des Verfahrens nicht mehr getrübt wurden. (Dieses Ziel war jedoch nicht immer leicht zu erreichen, auch zeigte bisweilen ein später erhaltener Niederschlag eine klebrige, zähe Beschaffenheit, liess sich aber durch Wiederauflösen und Fällen von der typischen Beschaffenheit erhalten, worüber im Original nachzulesen ist.) Alsdann fällte er durch Sättigung mit $MgSO_4$ völlig aus und löste den so erhaltenen, abfiltrirten und abgepressten Niederschlag in wenig Wasser. Aus dieser Lösung konnte durch Dialyse in Wursthülsen sehr oft ein Niederschlag erhalten werden (in offenen Dialysatoren fast nie), ebenso bisweilen durch CO_2 oder Essigsäure; in dem Filtrate vom CO_2-Niederschlage entstand durch diese Reagentien kein weiterer Niederschlag, wohl aber durch Eintragen von Neutralsalzen; es enthielt also ein Globulin, welches ursprünglich der Fällung aus dem Serum entgangen war. Wurde dieses Filtrat mit $MgSO_4$ gefällt, der Niederschlag in Wasser gelöst und NaCl eingetragen, so schied sich ein Niederschlag aus, welcher sich ganz wie ein Globulin verhielt; das Filtrat von demselben wurde dialysirt, dann wieder mit $MgSO_4$ gefällt, der Niederschlag in Wasser gelöst, die Lösung dialysirt. Dabei entstand kein Niederschlag, wohl aber bei Sättigung mit NaCl,

und dieser Niederschlag, in Wasser gelöst, fiel bei der Dialyse wieder aus und verhielt sich wie ein Globulin. Schliesslich werden die Lösungen durch dieses Verfahren fast ganz von Eiweiss befreit. Der von Burckhardt als ein Albumin angesprochene Eiweisskörper ist demnach in Wirklichkeit ein Globulin, und dass er mit dem gewöhnlichen Paraglobulin identisch ist, dafür sprechen die zu 75° gefundene Gerinnungstemperatur, ferner die nicht vollständige Fällbarkeit durch NaCl und die = — 47,2 bis 48° gefundene specifische Drehung desselben. Da die Ansicht ausgesprochen worden ist, dass das Serumalbumin durch scheinbar sehr geringe Einflüsse von Salzen in Paraglobulin verwandelt werden könne, hat sich Vf. durch besondere Versuche überzeugt, dass dies weder durch Neutralsalze noch durch CO_2 oder anhaltende Dialyse geschieht. Dabei fand Vf. noch, dass mit 0,5—1 proc. Essigsäure versetzte Serumalbuminlösung wochenlang bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden kann, ohne in Globulin oder Acidalbuminat überzugehen, und auch 0,2—0,5 proc. HCl bleibt im Laufe mehrerer Tage ganz wirkungslos; die gleichzeitige Gegenwart von Salzen ändert an diesem Verhalten nichts, insofern der entstehende Niederschlag aus unverändertem Serumalbumin besteht. Globulin scheint dagegen weniger widerstandsfähig gegen Säuren zu sein. Vf. macht hierbei darauf aufmerksam, dass das Globulin aus Pferdeserum sich auch mit $MgSO_4$ nicht so leicht ganz vollständig ausfällen lässt, wie aus Rinder- oder Hundeserum. — Schliesslich theilt Vf. noch mit, dass, wie er jetzt gefunden, bereits *Denis* die schwefelsaure Magnesia zur quantitativen Bestimmung der Globuline benutzt hat, wenn auch in anderer Weise als er, und dass demnach jener als der Urheber dieser Methode betrachtet werden muss.

[*J. G. Otto* (125) berichtet über eine forensische Untersuchung, wo es sich um den Nachweis von Blutflecken auf Eisen handelte. Er widmet hierbei der Literatur über die Darstellung der Teichmann'schen Krystalle eine kritische Behandlung, sowie er auch über einige bei dieser Gelegenheit von ihm angestellte Experimente berichtet. Von diesen dürfte hervorgehoben werden, dass der Vf. als zweckmässigstes Lösungsmittel für Blutflecken eine sehr schwache Natronlauge, welche längere Zeit (ca. 24 Stunden) einwirken muss, fand; weiter zeigt der Vf., dass die Darstellung von Häminkrystallen, wenn das Blut bei hoher Temperatur auf blankem Eisen eingetrocknet war, bei Anwendung oben genannten Lösungsmittels keine besondere Schwierigkeiten darbietet; dagegen gelingt die Darstellung der Krystalle nicht, wenn das Blut bei dem Eintrocknen bei hoher Temperatur mit Eisenrost gemengt war.

Die von einigen Forschern angenommene Meinung, dass man mittelst Messung der etwa in dem Blutflecken gefundenen Blutkörperchen eine differentiale Diagnose zwischen Menschenblut und Säugethierblut stellen kann, bezweifelt der Vf. nach seinen Erfahrungen. *Christian Bohr.*]

Nach *E. Berg* (128) besteht die elastische gelatinöse Hülle, welche das Säugethierei im Eileiter umgiebt und mit demselben noch in den Uterus gelangt, nicht aus einem Eiweisskörper, denn dieselbe giebt weder die Millon'sche noch die Xanthoprotëinreaction.

B. Norris Wolfenden (129) theilt Untersuchungen über gewisse Bestandtheile der Eier von Rana temporaria mit.

1. *Die äussere Bedeckung.* Vf. bestätigt die Angaben von Giacosa, dass die ausserordentlich stark gequollenen Hüllen der Froscheier aus Mucin bestehen, welches sich leicht und vollständig in Kalkwasser löst und daraus durch 10 proc. Essigsäure ausgefällt wird. Nimmt man zu wenig Kalkwasser, so löst sich das Mucin nicht so klar auf und man erhält durch Essigsäure nicht einen kleinflockigen Niederschlag, sondern zähe Fasern. Getrocknet bildet es ein gelblichweisses, in Wasser zu einer klebrigen Flüssigkeit lösliches Pulver; es wird gefällt durch Essigsäure, sowie durch absoluten Alkohol oder essigsaures Blei, nicht durch Gerbsäure oder Ferrocyankalium und schwache Essigsäure. In verdünnten Alkalien und Erdalkalien ist es auch löslich. Mit starker Schwefelsäure gekocht, liefert es Tyrosin; es ist nicht fäulnissfähig. Brenzcatechin konnte Vf. nicht wie Obolenski aus seinem Mucin daraus erhalten. Wird dieses Mucin ca. 20 Minuten mit verdünnter Schwefelsäure gekocht, so erhält man durch genaue Neutralisation der Lösung einen weissen flockigen Niederschlag, und die filtrirte Flüssigkeit lässt, zum Syrup verdunstet, rhombische Kryställchen anschiessen, welche süss schmecken und nicht gährungsfähig sind. In absolutem Alkohol sind sie unlöslich, leicht löslich in heissem und weniger in kaltem Wasser. Anscheinend ist dieser Körper kein Kohlehydrat, da er Ammoniak giebt (Glycocoll? Ref.). Der erwähnte Neutralisationsniederschlag ist anscheinend ein Syntonin. Vf. fand dieses Mucin für Pepsin verdaulich; in der Lösung fand sich nach einiger Zeit Pepton.

2. *Die Farbstoffe des Eies.* a) *Vitellomelanin.* Die färbenden Substanzen des Froscheies lassen sich demselben nur äusserst schwer entziehen. Wenn man dieselben von der Mucinhülle durch Kalkwasser befreit hat, kocht man sie mit Kalilauge, wodurch eine braune Lösung entsteht, welche einen schwarzen amorphen Rückstand absetzt. Dieser ist auch in kochendem Wasser unlöslich, löst sich aber fast gänzlich in kalter conc. Salpetersäure zu einer dunkelbraunen Flüssigkeit, welche nach und nach rothbraun, gelbbraun und beim Erwärmen tief orangefarben wird, aber selbst beim Kochen sich nicht ganz entfärbt. Theilweise löst es sich auch in heissem Ammoniak und heisser Kalilauge; die Lösung in heisser alkoholischer Kalilauge zeigt ein Band bei F und eine undeutlich begrenzte Absorption im äussersten Blau. Ebenso zeigt die salpetersaure Lösung einen schwachen Streifen bei F und eine schwache Absorption im Blau. Werden die von Mucin befreiten Eier

mit Pepsin verdaut, so zerfallen sie gänzlich und hinterlassen einen sepiabraunen, in heissem Alkohol unlöslichen Rückstand. Derselbe löst sich in heisser Kalilauge, färbt sich mit conc. Salpetersäure grünlichbraun und wird schliesslich farblos; durch Bromwasser wird er ebenfalls gebleicht. Eisenchlorid giebt einen tiefrothen Niederschlag und ebensolche Färbung der Flüssigkeit. Im Spectrum zeigt sich nur eine schwache Spur des Streifens bei F. Dieses Melanin zeigt demnach ähnliche Eigenschaften wie das Fuscin von Kühne und das schwarze Pigment von Hodgkinson und Sorby. b) *Vitelloluteïn.* Wenn man die mit Pepsin behandelten Eier auswäscht und den Rückstand an einem dunkeln Orte einige Stunden unter Aether stehen lässt, so färbt sich dieser gelb, indem er eine geringe Menge eines Farbstoffes löst. Derselbe ist durch ein breites, aber nicht gut begrenztes Band bei F ausgezeichnet. Durch conc. Salpetersäure wird er entfärbt und giebt das oben erwähnte Spectrum; mit heissem alkoholischen Kali erzeugt er eine gelbe Seife, welcher Aether das Pigment entzieht. Er scheint also mit dem Lipochrin Kühne's übereinzustimmen.

Nach *J. Reichert* (130) ist 1. der in Essigsäure unlösliche Theil des Hühnereiweisses ein Globulin, und dieses enthält auch noch Pepton; 2. ist es bei der Darstellung von Hühneralbumin zweckmässig, das zerschnittene Weisse mit einer gesättigten Lösung von Kohlensäure in Wasser zu verdünnen, wodurch ein reichlicher flockiger Niederschlag entsteht; das Filtrat wird weder durch CO_2 noch durch Essigsäure getrübt und kann entweder direct oder dialysirt bei 40° eingedunstet werden.

Alfred Gönner (131) hat 11 Ovarialcystenflüssigkeiten nach Hammarsten auf Paralbumin untersucht und in 4 Fällen keine Reduction erhalten, dagegen bekam er dieselbe einmal deutlich bei einer Ascitesflüssigkeit von einem Manne. Bezüglich einiger Erörterungen über die Bedeutung dieses Befundes für die Diagnose muss auf das Original verwiesen werden.

G. Bunge (132) fand in der Asche von frischem, möglichst von Fett, Bindegewebe, Sehnen, grösseren Gefässstämmen u. s. w. befreiten Muskelfleisch vom Rind (auf 1000 Theile Fleisch berechnet): 4,654 K_2O; 0,770 Na_2O; 0,086 CaO; 0,412 MgO; 0,057 Fe_2O_3; 4,674 P_2O_5; 0,672 Cl; in fettreichem Rindfleisch früher: 4,160 K_2O; 0,811 Na_2O; 0,072 CaO; 0,381 MgO; 4,580 P_2O_5; 0,709 Cl; 0,010 SO_3 (präformirt, im Wasserextract ohne Einäscherung bestimmt); 2,211 S (Gesammtschwefel, durch Einäschern mit Aetzkali und Salpeter bestimmt). Die aus letzterem gebildete Schwefelsäure reicht hin, um die sämmtlichen anorganischen Basen des Fleisches zu sättigen, eine Thatsache, welche für den Stoffwechsel gewiss von Bedeutung ist.

C. Fr. W. Krukenberg (133) hat die Versuche von M. Schultze

über die Einwirkung verdünnter Natronlauge auf Knorpel wieder aufgenommen und gefunden, dass der in Natronlauge unlösliche Rückstand alle Reactionen des reinen Glutins, aber keine des Chondrins zeigt. Aus der alkalischen Lösung wird, nach genauer Neutralisation mit verdünnter Salzsäure und Abfiltriren des Niederschlags, durch Alkohol die „Chondroïtsäure“ gefällt, welche aber nicht in reinem Zustande gewonnen werden konnte. Sie wird durch die meisten Säuren (Tannin, Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Metaphosphorsäure, Phosphorwolframsäure) und Metallsalze ($BaCl_2$, $MgCl_2$, KCl, $CaCl_2$, Alaun, Cr_2Cl_6, $ZnCl_2$, Bleizucker, $HgCl_2$, $AgNO_3$), ebenso durch Natronlauge nicht gefällt, wohl aber durch Bleiessig, neutrale Eisensalze und Zinnchlorid. Essigsäure fällt die frisch durch Alkohol niedergeschlagene Säure bisweilen quantitativ; Silbernitrat wird durch die Säure schon in der Kälte, Fehling'sche oder Knapp'sche Lösung beim Kochen reducirt, schwieriger Wismuthoxyd bei Gegenwart von Natronlauge. Die Fällbarkeit durch Essigsäure und das Reductionsvermögen für Fehling'sche Lösung büsst die Säure beim Aufbewahren im trockenen Zustande bald ein; sie ist nicht gährungsfähig, schwer diffusibel und indifferent gegen Jod, reagirt stark sauer und zerlegt die kohlensauren Erdalkalien. Der Aschengehalt der freien Säure betrug noch 7,4—10,1 Proc.; die procentische Zusammensetzung dieser beiden Präparate (III und IV) wurde gefunden: 39,06—39,22 Proc. C, 5,50—5,63 Proc. H, 5,37—6,44 Proc. N, 4,45 Proc. S (auf aschenfreie Substanz berechnet). Vf. rechnet die Chondroitsäure zu den Hyalinen; in Knorpel ist das zugehörige Hyalogen enthalten.

VII.

Niere. Blase. Harn. Sperma. Schweiss.

b) Harn. Sperma. Schweiss.

1. *Allgemeines.* (s. a. Cap. VI. A.)

1) *Salomon, G.*, Ueber die chemische Zusammensetzung des Schweineharns. Virchow's Arch. XCV. 527—534.

2) *Quincke, H.*, Ueber einige Bedingungen der alkalischen Reaction des Harns. Zeitschr. f. klin. Med. VII., Suppl. 22—33. Med. Centralbl. 1884. 626—627 (von vorwiegend klinischem Interesse).

3) *Lépine, R., Eymonnet* et *Aubert,* Sur la proportion de phosphore incomplètement oxydé contenue dans l'urine, spécialement dans quelques états nerveux. Compt. rend. XCVIII. 238—241 (von vorwiegend pathologischem Interesse).

4) *Gründler, J.*, Ueber die Form der Ausscheidung des Jodes im menschlichen Harn nach äusserlicher Anwendung des Jodoforms. Diss. Halle 1883 (Ref. nach Med. Centralbl. 1884. 333).

5) *Lépine* et *Guérin,* Sur la présence d'alcaloïdes toxiques dans l'urine et dans certains liquides pathologiques. Revue de méd. IV. 767—772 (von vorwiegend pathologischem Interesse).

6) *Dick, R.*, Ueber den diagnostischen Werth der Urobilinurie für die Gynäkologie. Arch. f. Gynäkol. XXIII. 126—138 (von vorwiegend klinischem Interesse).
7) *Salkowski, E.*, Ueber das Vorkommen der Phenacetursäure im Pferdeharn. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 3010—3012.
8) *Garnier, L.*, Calcul urinaire de xanthine. Arch. de physiol. norm. et pathol. (3.) 4. 174—176.

2. *Eiweiss.*

9) *de la Celle de Chateaubourg, A.*, Recherches sur l'albuminurie physiologique. Paris 1883. 4°. 97 Stn. (Ref. nach Med. Centralbl. 1884. 282—283.)
10) *Coignard*, De l'albuminurie physiologique. Med. Centralbl. 1884. 671 (Ref. nach Union méd. 1884. No. 77).
11) *Ribbert, H.*, Ueber Albuminurie des Neugeborenen und des Fötus. Virchow's Arch. XCVIII. 527—540 (von vorwiegend klinischem Interesse).
12) *Tizzoni, G.*, Quelques expériences touchant la pathogénèse de l'albuminurie. Arch. de biol. ital. VI. 395—398.
13) *Riva, Alb.*, Contribution à l'étude de l'albuminurie. Arch. de biol. ital. VI. 398—399.
14) *Fischel, W.*, Ueber puerperale Peptonurie. Arch. f. Gynäkol. XXIV. 400—426 (von vorwiegend klinischem Interesse).
15) *Jaksch, R. v.*, Ueber Propeptonurie. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 216—220 (von vorwiegend klinischem Interesse).
16) *Meixner, E.*, Ueber eine neue Form der Peptonurie. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 234—247 (von vorwiegend klinischem Interesse).

3. *Zucker. Diabetes.*

α) Diabetes (s. a. Cap. VI. A. No. 61).

17) *Seegen, J.*, Die physiologische Grundlage für die Theorie des Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 328—363 (theoretische Erörterungen auf Grundlage schon früher publicirter Versuche).
18) *Scheuplein, C.*, Verletzung der Wirbelsäule, Diabetes mellitus acutus; vollständige Heilung. Med. Centralbl. 1884. 380—381 (Ref. nach Arch. f. klin. Chir. XXIX. 365; von vorwiegend klinischem Interesse).
19) *Seegen, J.*, Ein Fall von Levulose im diabetischen Harn. Med. Centralbl. 1884. 753—757.
20) *Minkowski, O.*, Ueber das Vorkommen von Oxybuttersäure im Harn bei Diabetes mellitus. Med. Centralbl. 1884. 242—243.
21) *Derselbe*, Ueber das Vorkommen von Oxybuttersäure im Harn bei Diabetes mellitus; ein Beitrag zur Lehre vom Coma diabeticum. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 35—48.
22) *Derselbe*, Nachtrag über Oxybuttersäure im diabetischem Harne. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 147—150.
23) *Külz, E.*, Zur Prioritätsfrage bezüglich der Oxybuttersäure im diabetischen Harn. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 288 (K. nimmt die Priorität gegenüber Minkowski für sich in Anspruch).
24) *Otto, Jac. G.*, Das Vorkommen grosser Mengen von Indoxyl- und Skatoxylschwefelsäure im Harne bei Diabetes mellitus. Pflüger's Arch. XXXIII. 607—618.
25) *v. Jaksch, R.*, Eine Bemerkung über Acetonurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV. 455—458. (Polemisch gegen Penzoldt.)
26) *Penzoldt*, Erwiderung auf vorstehende Bemerkung von v. Jaksch über die Acetonurie. Ebenda. 458—459.

27) *v. Jaksch, R.,* Weitere Beobachtungen über Acetonurie. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 115—154.
28) *le Nobel, C.,* Ueber einige neue chemische Eigenschaften des Acetons und verwandter Substanzen und deren Benutzung zur Lösung der Acetonuriefrage. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XVIII. 6—24.
29) *Mallet, A.,* Ueber die Acetonharne. Chem. Centralbl. 1884. 15—16 (Ref. nach Journ. Pharm. Chim. [5.] VIII. 495—498.)
30) *le Nobel, C.,* Ueber die jodoformbildenden Körper in der Exspirationsluft der Diabetiker. Med. Centralbl. 1884. 419—421.

β) Methoden zur Zuckerbestimmung.

31) *Worm-Müller,* Die Bestimmung des Traubenzuckers im Harne mittelst des Soleil-Ventzke'schen Polarimeters und die linksdrehenden Substanzen. Pflüger's Arch. XXXV. 76—108.
32) *Derselbe,* Roberts's Methode und die quantitative Bestimmung von kleinen Mengen Traubenzucker im Harne. Pflüger's Arch. XXXIII. 211—220.
33) *Buchner, G.,* Einige Bemerkungen zur Zuckerbestimmung im Harne mittelst Fehling'scher Lösung. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. (Referate.) 388. (Ref. nach Chem. Zeit. VIII. 945—946.)
34) *Rosenbach, O.,* Ueber den Nachweis kleiner Zuckermengen im Urin. Med. Centralbl. 1884. 928. (Ref. nach Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884. No. 19.)
35) *Campari, G.,* Nachweis von Zucker im Harn. Chem. Centralbl. 1884. 185 (Ref. nach Annali di Chim. LXXVII. 158; Vf. beschreibt den bekannten Einfluss des Kreatinins, sowie dessen Fähigkeit, Kupferoxyd zu reduciren).
36) *Nylandér, E.,* Ueber alkalische Wismuthlösung als Reagens auf Traubenzucker im Harne. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 175—185.

4. *Analytische Methoden* (Zucker s. 3β).

37) *v. Mering,* Die Bestimmung der Chloride im Hundeharne. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 229—234.
38) *Michailow, W.,* Znr Frage über die Bestimmung des Chlors im Harne. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate. 184 (Ref. nach Journ. d. russ. physik.-chem. Ges. 1884. I. 177).
39) *Harnack, E.,* Ueber die Methoden der quantitativen Jodbestimmung im menschlichen Harne. Zeitschr. f. physiol. Ch. VIII. 158—164.
40) *Baumann, E.,* Zur Frage der Jodbestimmung im Harne. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 282—290. (Polemisch gegen Harnack.)
41) *Harnack, E.,* Ueber die quantitative Jodbestimmung im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 391—394. (Polemisch gegen Baumann.)
42) *Lehmann, Th.,* Zur Bestimmung der Alkalien im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 508—510.
43) *Schuster,* Neue Aufschlüsse über die Ausscheidung des Quecksilbers. Med. Centralbl. 1884. 273—275.
44) *Nega, Jul.,* Ueber den Quecksilbernachweis im Harn bei Anwendung verschiedener Präparate nach einer modificirten Ludwig-Fürbringer'schen Methode. Chem. Centralbl. 1884. 498 (Ref. nach Berl. klin. Wochenschr. XXI. 298—299; erlaubt nicht wohl einen Auszug).
45) *Petri* und *Lehmann, Th.,* Die Bestimmung des Gesammtstickstoffs im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 200—213.
46) *Bohland, Karl,* Beiträge zur quantitativen Bestimmung des Stickstoffs im Harne. Pflüger's Arch. XXXV. 199—276.

47) *Pflüger, E.,* und *Bohland, K.,* Eine einfache Methode zur Bestimmung des Stickstoffs im Harne. Pflüger's Arch. XXXV. 454—466.
48) *Bloxam, C. L.,* Erkennung des Harnstoffs in wässriger Lösung. Zeitschr. f. anal. Chem. XXIII. 73—74 (Ref. nach Chem. News. XLVII. 285).
49) *Braun, Herm.,* Ueber einige Fehlerquellen bei Titration des Harnstoffs mit Mercurinitrat. Pflüger's Arch. XXXV. 277—294.
50) *Pfeiffer, Th.,* Ueber die titrimetrische Bestimmung des Harnstoffs. Zeitschr. f. Biol. XX. 540—565.
51) *Luzzatto, M.,* Influenza dell' acqua sull' esatto dosamento dell' urea col mezzo del processo Liebig. Gaz. chim. ital. XIV. 251—256.
52) *Hamburger, H. J.,* Titration des Harnstoffs mittelst Bromlauge. Zeitschr. f. Biol. XX. 286—306.
53) *Eykman, J. F.,* Ueber die Bestimmung des Harnstoffs. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. Referate. 449 (Ref. nach Rec. trav. chim. 3. 125—136).
54) Harnstoff, Bestimmung desselben mit unterbromigsaurem Natron. Referate in Zeitschr. f. anal. Chem. XXIII. 275; 593—596.
55) *Natvig, R.,* und *Otto, J. G.,* Om Brugbarheden of Esbach's Metode til Kvantitative Urinstofbestemmelser. Norsk Magaz. for Lägevidenskab. [3.] XIV. 303.
56) *Ludwig, E.,* Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure. Med. Jahrb. 1884. 597—608.
57) *Grocco,* Nachweis von Albumin im Harn. Chem. Centralbl. 1884. 852 (Ref. nach Ann. di chim. 1884. 76).
58) *Ott, A.,* Zur quantitativen Bestimmuug der Eiweisskörper im Harn. Med. Centralbl. 1884. 590 (Ref. nach Prager med. Wochenschr. 1884. No. 16).
59) *Oliver, G.,* Quantitative estimation of albumen. Med. Centralbl. 1884. 878 (Ref. nach Practitioner. XXIII. 1884. 9).
60) *Petri,* Zum Verhalten der Aldehyde, des Traubenzuckers, der Peptone, der Eiweisskörper und des Acetons gegen Diazobenzolsulfonsäure. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 291—298.
61) *Brecht, M.,* Die diagnostische Bedeutung der Diazo-Reaction. Diss. Berlin 1883.
62) *Löwinson, E.,* Ueber die Ehrlich'sche Diazo-Reaction, insbesondere bei der Lungenphthise. Diss. Berlin 1883.
63) *Petri,* Das Verhalten des Harns Schwindsüchtiger gegen Diazobenzolsulfosäure. Zeitschr. f. klin. Med. VI. 472.
64) *Ehrlich,* Einige Worte über die Diazo-Reaction. Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 38.
65) *Escherich,* Zur diagnostischen Bedeutung der Diazo-Reaction. Ebenda. No. 45.
66) *Penzoldt,* Weiteres über den diagnostischen Werth der sog. Diazo-Reaction. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 49.
67) *Georgiewsky,* Die neue Harnprobe Ehrlich's. Deutsch. med. Wochenschr. 1883. No. 48 (sämmtlich referirt im Med. Centralbl. 1884. 51—54; von vorwiegend pathologischem und klinischem Interesse).
68) *Spiethoff, H.,* Ueber Ehrlich's Diazo-Reaction. Chem. Centralbl. 1884. 851 (Ref. nach Inaug.-Diss. Berlin 1884).
69) *Brehmer jun., H.,* Das Verhalten des Urins Schwindsüchtiger gegenüber der Diazobenzolsulfonsäure. Diss. Leipzig 1884. Med. Centralbl. 1884. 670 (von vorwiegend klinischem Interesse).
70) *Petri,* Diazobenzolsulfonsäure als Reagens in der klinischen Chemie. Zeitschr. f. klin. Med. VII. 500—522 (von vorwiegend klinischem Interesse).
71) *le Nobel, C.,* Ueber eine neue Terpenreaction. Med. C.-Bl. 1884. 17—19.

(s. a. Cap. VI, B. No. 119, 120 u. 121.)

G. Salomon (1) hat aus 5½ l. Schweineharn 0,65 grm. reine Harnsäure erhalten; in einer anderen Portion von 2 l. fand er 4,1 Proc. Harnstoff und 0,0265 Proc. Harnsäure (nach Salkowski bestimmt). Der Harn war klar, dunkelgelb, von stark saurer Reaction; spec. Gew. 1024. Ausserdem konnte Vf. darin noch Xanthin und diesem ähnliche Körper, wahrscheinlich Guanin, sowie Kreatin und eine in Aether lösliche Säure nachweisen.

Versuche von *J. Gründler* (4) über die Ausscheidung des Jodes im menschlichen Harn nach äusserlicher Anwendung von Jodoform haben ergeben, dass in einzelnen Fällen gar kein Jod im Harn auftritt. Wenn eine Allgemeinvergiftung nicht eintritt, wird das Jod wesentlich als Jodalkali, zuweilen auch als jodsaures Salz ausgeschieden; kommt es aber zu einer Intoxication, so findet sich der grösste Theil des Jodes nicht als Jodalkali, sondern in Form organischer Verbindungen im Harn.

E. Salkowski (7) hat gefunden, dass der Pferdeharn regelmässig neben Hippursäure noch Phenacetursäure enthält, im Liter ca. 0,8 grm. Die Säure findet sich in den salzsauren Mutterlaugen der Hippursäure; man schüttelt diese mit Aether aus, concentrirt die Aetherlösung, schüttelt diese mit Sodalösung aus, letztere sodann einmal mit Aether, hierauf abermals mit Aether unter Zusatz von Salzsäure und destillirt den Aether ab. Der ölige Rückstand wird mit ziemlich viel Wasser ausgekocht (250 ccm. auf 5 l. Harn vom spec. Gew. 1040), lässt 24 h. zur Abscheidung der Hippursäure stehen, filtrirt, dampft ein und lässt 24 h. stehen, wobei die Phenacetursäure auskrystallisirt. Dieselbe ist ganz identisch mit der nach Eingabe von Phenylessigsäure im Harn auftretenden, schmilzt bei 143° und wird durch Salzsäure in Glykokoll und Phenylessigsäure gespalten. Die Pbenacetursäure entsteht jedenfalls aus der bei der Darmfäulniss des Eiweisses auftretenden Phenylessigsäure; hierin liegt auch ein Beweis für die Richtigkeit der früher schon vom Vf. und seinem Bruder ausgesprochenen Ansicht, dass „auch die Hippursäure des Pflanzenfresserharns, wenigstens einem Theile nach, ihre Entstehung der Fäulniss von Eiweiss im Darmkanal verdankt".

L. Garnier (8) beschreibt einen 58 grm. schweren Blasenstein, welcher aus der Blase eines 15jährigen Knaben stammte. Der Stein hatte einen voluminösen Kern, der aus den sehr regelmässig abgelagerten abwechselnd braunvioletten und lichtvioletten, concentrischen Schichten von ca. ¼ mm. Dicke gebildet war und aus Xanthin mit Spuren von kohlensaurem, oxalsaurem und phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat bestand; Harnsäure, kohlensaure Magnesia waren nicht vorhanden. Um diesen Kern herum fand sich eine weisse, sehr poröse, zwischen 5 und 8 mm. dicke Schicht, welche viel Kalkphosphat und Tripelphosphat, wenig Kalkcarbonat, Spuren eiweissähnlicher Substanzen, aber weder Harnsäure, noch Xanthin, noch kohlensaure Magnesia oder oxalsauren Kalk enthielt.

A. de la Celle de Chateauboury (9) fand im Harn von 701 gesunden Personen 592 mal Albumin (84 Proc. der Fälle); körperliche und geistige Anstrengungen vermehrten den Eiweissgehalt und liessen Eiweiss auch bei solchen auftreten, deren Harn sonst frei davon war. In demselben Sinne wirkten auch kalte Bäder, dagegen konnte ein erheblicher Einfluss der Nahrungsaufnahme nicht constatirt werden. Bei Kindern von 6—14 Jahren wurde in 78 Proc. der Fälle Eiweiss gefunden, aber ceteris paribus meist weniger als bei Erwachsenen.

Coignard (10) fand im Harn von 480 Personen jeden Alters und Geschlechts 235 mal Albumin, oft nur vorübergehend, bald in Spuren, bald in grösserer Menge, immer mit einem Ueberschuss von Harnsäure und Oxalsäure; 98 mal fand er auch Zucker.

G. Tizzoni (12) hat Versuche über das Verhalten des von Albuminurikern im Harn oder Transsudaten ausgeschiedenen Albumins in einem gesunden Organismus angestellt. Zu diesem Zwecke wurde eiweisshaltiger Harn sofort filtrirt und dialysirt, bis Harnstoff und Salze entfernt waren; darauf wurde derselbe allmählich auf Körpertemperatur erwärmt und einem Hunde oder Kaninchen in die Bauchhöhle, ins Unterhautzellgewebe oder direct in eine Vene (Jugularis, Cruralis, Saphena) injicirt. Der Harn der Versuchsthiere zeigte sich unter allen Umständen eiweissfrei, gleichgültig, von welcher Krankheit der das Material liefernde Patient befallen war, oder welchen Albumingehalt die injicirte Flüssigkeit hatte, oder wie viel davon injicirt wurde; in allen Fällen wurde das injicirte Eiweiss vollkommen assimilirt und verbrannt. Ein gleiches Resultat ergab die Injection eines sehr eiweissreichen serösen Transsudates, welches sich in der Bauchhöhle eines äusserst kachektischen Albuminurikers fand. In einigen anderen Versuchen hat Vf. derartige eiweisshaltige Flüssigkeiten in einen grossen Ast der Pfortader injicirt und dann die Galle auf Eiweiss untersucht, aber ebenfalls ohne Erfolg.

Albert Riva (13) fasst die Ergebnisse seiner Studien über Albuminurie in folgenden Sätzen zusammen: „1. Das Hühnereiweiss ist dasjenige, welches mit der grössten Leichtigkeit filtrirt und stets die stärkste Albuminurie hervorruft. 2. Diese wird niemals bewirkt durch Injection von entzündlichen Exsudaten oder einfachen Transsudaten (der Pleura, des Peritoneums, Hydrocele etc.) in die Bauchhöhle, aus welchem Stadium der Krankheit dieselben auch stammen. 3. Ebensowenig entsteht Albuminurie, wenn man Exsudate anwendet, die von Personen stammen, welche infolge von Circulationsstörungen oder von Nephritis in irgend einer Periode eiweisshaltigen Harn secerniren. 4. Die Absorption in der Bauchhöhle scheint das Albumin nicht zu verändern, denn unter bestimmten Bedingungen bemerkt man keinen Unterschied in den Resultaten, sei es, dass man die Injectionen in die Bauchhöhle oder direct in den Kreislauf macht. 5. Die Albuminurie verschwindet sehr rasch,

sowie man die eiweisshaltigen Injectionen aussetzt, selbst wenn diese lange Zeit hindurch fortgesetzt worden waren, was soviel heisst als: selbst wenn die künstliche Albuminurie der Thiere lange Zeit unterhalten worden ist. 6. Im Eiweissharn (Urine albuminurique) findet man zahlreiche granulirte Cylinder, welche ebenso schnell als das Albumin verschwinden, selbst vor diesem. 7. Unter dem Einflusse der künstlichen Albuminurie zeigen sich die Nieren mehr oder weniger congestionirt, die Tubuli deutlich angeschwollen, das Epithelium viel trüber" (Vf. wird später eine detaillirte Beschreibung dieser Thatsachen geben); „nichts destoweniger ist diese Veränderung vorübergehend, ebenso wie die Albuminurie. 8. Der Stoffwechsel verändert sich, wie man aus dem Studium der Zusammensetzung des Harns und des Gewichts der fastenden oder einer bestimmten Diät unterworfenen Thiere schliessen kann, ohne Zweifel unter dem Einflusse der diffusiblen und nicht diffusibeln Eiweissstoffe; indessen sind diese Untersuchungen sehr schwierig und bedürfen noch weiterer Versuche."

J. Seegen (19) beschreibt einen Fall von Diabetes mellitus bei einer 49jährigen Frau, in welchem der Harn links drehte und Levulose enthielt, aber weder Eiweiss noch Hemialbumose, noch Pepton. Dass wirklich Levulose vorhanden war, ergab sich daraus, dass die Substanz durch Hefe vergohr, worauf die Lösung ihr Drehungsvermögen eingebüsst hatte. Traubenzucker war nicht vorhanden, denn die aus der specifischen Drehung der Levulose und des Harns berechnete Zuckermenge stimmte mit der durch Titrirung erhaltenen überein. Die Ausscheidung wurde durch Zufuhr von Amylaceen gesteigert, ja veranlasst; der Morgenharn war zuckerfrei.

Nach *O. Minkowski* (20) findet sich im Harn bei Diabetes mellitus mit gesteigerter Ammoniakausscheidung Oxybuttersäure, $C_3H_6(OH)COOH$, deren Eigenschaften und Salze vollständig denen der von Wislicenus und Markownikoff dargestellten β-Oxybuttersäure: $CH_3.CH(OH).CH_2.CO.OH$ entsprechen. Da dieselbe mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure behandelt Aceton giebt, ist sie wahrscheinlich als Muttersubstanz des letzteren zu betrachten. In den letzten 24 Stunden ante mortem wurden ca. 20 grm. der Säure im Harn ausgeschieden.

Nach *Demselben* (21) ist die von Stadelmann aus diabetischem Harne dargestellte Crotonsäure nicht unmittelbar als solche darin enthalten, sondern vielmehr das Zersetzungsproduct einer anderen Säure, welche Vf. als β-Oxybuttersäure erkannt hat. Die Abscheidung derselben ist sehr mühselig, da ihre Salze nur schwierig krystallisiren; am besten gelingt sie noch mittelst des Zinksalzes (siehe das Original). Die Eigenschaften der reinen Säure, sowie ihrer Salze stimmen mit den für die β-Oxybuttersäure angegebenen gut überein, ebenso die bei der Analyse erhaltenen Werthe; bei der Destillation mit Schwefelsäure giebt die Säure

β-Crotonsäure, woraus sich der Befund von Stadelmann erklärt. Mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure destillirt lässt sie Aceton übergehen, jedenfalls nach vorgängiger Oxydation zu Acetessigsäure. Diese Thatsachen deuten auf einen nahen Zusammenhang dieser Säure mit dem in diabetischem Harn häufig gefundenen Aceton hin. Die Salze der β-Oxybuttersäure geben mit Eisenchlorid eine dunkelrothe Färbung, welche aber weder beim Stehen noch beim Kochen verschwindet; die freie Säure giebt diese Färbung aber nicht. Bezüglich des Coma diabeticum ist Vf. der Ansicht, dass zwischen diesem und der Anwesenheit der β-Oxybuttersäure zwar ein Zusammenhang besteht, dass dieser aber nicht in einer specifisch toxischen Wirkung derselben gesucht werden darf. Dagegen könnten vielleicht unter besonderen Umständen aus ihr andere toxische Substanzen entstehen, oder aber sie bewirkt eine Säureintoxication (Stadelmann). Eine endgültige Entscheidung dieser Frage ist zur Zeit noch nicht möglich; Vf. hebt aber hervor, dass der die Säure liefernde Patient schliesslich doch am Coma diabeticum verstarb, nachdem durch sehr grosse Dosen kohlensauren Natrons anfänglich eine allerdings nur vorübergehende Besserung erzielt worden war. Der Harn desselben zeigte trotz der starken Natronzufuhr bis zuletzt starke saure Reaction.

Derselbe (22) hat, im Hinblick auf die Angaben von Külz über seine linksdrehende Pseudooxybuttersäure, die von ihm aus diabetischem Harn abgeschiedene β-Oxybuttersäure auf ihre optische Wirksamkeit untersucht und dieselbe linksdrehend gefunden. Er bestimmte $[\alpha]_D = -20{,}6^0$ für die freie Säure, $= -15{,}0^0$ für das Natronsalz, $= -10{,}1^0$ für das Silbersalz. Demnach ist seine Säure mit derjenigen von Külz als identisch zu betrachten. Vf. verglich dann noch seine Säure mit der nach Wislicenus aus Acetessigäther synthetisch dargestellten β-Oxybuttersäure und fand zwar beide einander ausserordentlich ähnlich, aber die synthetisch dargestellte Säure erwies sich als optisch unwirksam. Bezüglich einiger Bemerkungen über die Bedeutung der Säure für die Prognose bei Diabetes, sowie über ihre Entstehung siehe das Original.

J. G. Otto (24) hat in zwei Fällen von Diabetes mellitus der schwereren Form ein zeitweiliges Auftreten grösserer Mengen von Indoxyl- und Skatoxylschwefelsäure im Harne beobachtet. In dem ersten Falle betrug die täglich ausgeschiedene Menge Indigo 0,1617 grm., sank aber im Laufe von ca. 4 Wochen regelmässig bis auf 0,0768 grm., während in derselben Zeit das Verhältniss der Gesammt- zur Aetherschwefelsäure von 8,83 : 1 bis 10,56 : 1 stieg; eine Beziehung zum Zuckergehalte konnte nicht nachgewiesen werden, während die Menge des Phenols sich ähnlich wie die des Indigo verhielt. Vf. vermochte aus ca. 10 l. Harn eine kleine Menge indoxylschwefelsauren Kalis krystallisirt abzuscheiden; der Nachweis einer etwa vorhandenen Indoxylglykuronsäure gelang da-

gegen nicht. In dem zweiten Falle konnte Vf. aus ca. 11 l. Harn eine kleine Menge (ca. 0,8 grm.) reines skatoxylschwefelsaures Kali krystallisirt abscheiden, dessen Natur sowohl durch N- und S-Bestimmungen, als auch durch Reactionen erkannt wurde. In beiden Fällen stand die Ausscheidung der Chromogene mit gastrischen Störungen in Verbindung.

Aus einer Abhandlung von *R. v. Jaksch* (27) über Acetonurie mögen hier folgende Punkte hervorgehoben werden. Von den verschiedenen Methoden zum Nachweise des Acetons ist die von Lieben angegebene die empfindlichste, welche noch 0,01 mgrm. sofort erkennen lässt und selbst bei 0,0001 mgrm. noch nicht versagt; auch die Methoden von Gunning und Reynolds zeigen 0,01 mgrm. noch an, während die Reactionen von Legal und le Nobel noch 0,8, aber nicht mehr 0,1 mgrm. und die von Penzoldt kaum noch 1,6 mgrm. anzeigen. Die Lieben'sche Probe giebt zwar auch mit Alkohol Jodoform, aber doch viel schwerer als mit Aceton. Die Legal'sche Reaction stellt man am besten so an, dass man dem Harn Nitroprussidnatriumlösung und Kalilauge zusetzt und, wenn die Farbe gelb geworden, ein paar Tropfen Essigsäure, aber so, dass diese sich nicht mit der ganzen Flüssigkeit mischen, wobei dann an der Berührungsfläche eine carmoisin- bis dunkelpurpurrothe Färbung eintritt. Dabei ist noch zu bemerken, dass Parakresol eine ähnliche Reaction mit dem Nitroprussidnatrium giebt. Aceton findet sich übrigens in manchen Harnen, die frei von Acetessigsäure sind, und kann denselben direct durch Aether entzogen werden; da es auch Acetessigsäure haltende Harne giebt, die frei von Aceton sind, muss man zwischen Acetonurie und Diaceturie unterscheiden. Bemerkenswerth ist noch das Factum, dass die der Acetessigsäure homologe Lävulinsäure dieselben Reactionen giebt wie erstere. In Blut, Exhalationen, Mageninhalt und Fäces konnte Vf. in vielen Krankheiten ebenfalls Aceton nachweisen. Bezüglich der Polemik gegen le Nobel und Penzoldt siehe das Original.

C. le Nobel (28) theilt zwei neue von *Gunning* aufgefundene Reactionen auf Aceton mit. 1. Dasselbe giebt mit Jodtinctur und Ammoniakflüssigkeit Jodoform, was Aethylalkohol nicht thut; 2. dasselbe löst bei Gegenwart von Alkali Quecksilberoxyd. Diese zweite Reaction stellt man am besten in der Weise an, dass man $HgCl_2$ mit einer alkoholischen Kalilauge bis zur stark sauren Reaction versetzt, dann die Aceton enthaltende Flüssigkeit hinzusetzt, stark schüttelt und das *völlig klare* Filtrat mit Zinnchlorür oder Schwefelammonium auf Quecksilber prüft. Mit der ersten Reaction kann man noch 0,0001, mit der zweiten 0,01 mgrm. Aceton nachweisen. Ferner hat Vf. gefunden, dass eine acetonhaltige Flüssigkeit auf Zusatz von etwas Nitroprussidnatrium und concentrirte Natronlauge sich schön rubinroth, *nach einigen Augenblicken* aber strohgelb färbt; setzt man eine Säure zu, so wird die Lösung beim Kochen oder Stehen an der Luft grünblau. Statt der Natronlauge kann man

auch Erdalkalien oder kohlensaure Alkalien anwenden, doch tritt die Reaction dann langsamer ein. Setzt man zur Acetonlösung Nitroprussidnatrium, Ammoniak oder kohlensaures Ammon, so wird das Gemisch ganz allmählich rosaroth und schliesslich violett-weinroth (ähnlich dem Methylanilinroth); in der Hitze verschwindet die Färbung, kehrt aber beim Erkalten wieder, wird durch Kochen mit Säuren grünblau.

Aethyldiacetsäure färbt sich mit Nitroprussidnatrium und Natronlauge ebenfalls rubinroth; die Farbe geht nur sehr langsam in Strohgelb über, wird durch Säuren nur dunkler, erst beim Kochen damit grünblau. Statt der Natronlauge kann man auch Erdalkalien oder kohlensaure Alkalien anwenden und ebenso Ammoniak, wodurch sich die Aethyldiacetsäure vom Aceton unterscheidet. Beide Reactionen sind viel empfindlicher als die mit Eisenchlorid. Quecksilberoxyd und Bleioxydhydrat lösen sich in der Säure auch bei Abwesenheit von Alkali, die Jodoformreaction giebt sie dagegen nicht. Wird Harn mit Aethyldiacetsäure versetzt und destillirt, so geht die Säure ins Destillat über, nicht aber Aceton; dieses tritt nur bei Destillation unter Zusatz von Säuren oder Alkalien auf.

Vf. giebt weiter eine Kritik der Arbeiten von v. Jaksch, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muss; an dieselbe schliesst er die Mittheilung eigener Untersuchungen über Acetonurie. Vf. hat in seinem eigenen Harn, nach 8tägiger Enthaltung von alkoholischen Getränken, kein Aceton nachweisen können, wohl aber, wenn er täglich 2—3 Gläschen Cognac trank. Auch im Harn anderer gesunder Personen, selbst solcher, welche täglich eine mässige Menge Alkohol in verdünnter Form zu sich nahmen, konnte er kein Aceton auffinden, doch fand er im Destillate einen Körper, welcher die Lieben'sche Jodoformreaction *sofort* gab. In anderen Fällen enthielt der normale Harn nur äussert geringe Spuren Aceton, so dass von einer physiologischen Acetonurie im Sinne v. Jaksch's nicht die Rede sein kann. Bei fieberhaften Processen dagegen besteht häufig, aber nicht immer, deutliche Acetonurie, ebenso bei Carcinoma ventriculi und auch bei sehr vielen anderen Krankheiten. Bei Diabetes mellitus kann heute Acetonurie bestehen, morgen aber nicht; die Intensität derselben steht in keinem Zusammenhange mit der Eisenchloridreaction, ebensowenig mit der Zuckerausscheidung oder dem mehr oder weniger schlechten Verlauf der Krankheit; übrigens enthält diabetischer, die Eisenchloridreaction gebender Harn sehr oft deutlich Eiweiss (Stokvis). Das Coma diabeticum wird jedenfalls nicht durch das Aceton hervorgebracht; vielleicht durch Urämie oder eine toxische Substanz. Aethyldicetsäure konnte Vf. niemals in diabetischem Harn nachweisen und die rothbraune Färbung, welche solcher Harn häufig mit Eisenchlorid giebt, hält Vf. nicht in allen Fällen für einen unzweifelhaften Beweis für die Anwesenheit von Acet-

essigsäure, da es zu viel andere Substanzen giebt, welche sich ähnlich gegen Eisenchlorid verhalten.

Nach *A. Mallet* (29) rührt die rothbraune Färbung, welche manche diabetische Harne mit Eisenchlorid annehmen, nicht von Aceton, sondern von Pepton her; ausserdem scheint in manchen solchen Harnen eine andere Substanz vorzukommen, welche sich mit Eisenchlorid rosa färbt.

C. le Nobel (30) hat einen Diabetiker, welcher einige Tage nach Beginn reiner Fleischdiät grosse Mengen Aceton im Harn ausschied, in eine mit etwas Wasser beschickte Flasche exspiriren lassen; in der Flüssigkeit konnte er mittelst Jod und Ammoniak, sowie mit $HgCl_2$, alkoholischer Kalilauge und Schwefelammonium nach Gunning und mittelst Nitroprussidnatrium und Ammoniak Aceton, und durch vorsichtige Oxydation mit Platinschwamm Aethylalkohol nachweisen.

Worm-Müller (31) zeigt in einer ausführlichen Abhandlung, welche der vielen Tabellen wegen nicht wohl einen Auszug gestattet, an eigenen und fremden Beobachtungen, „dass Polarisationsbestimmungen (mit dem Soleil-Ventzke'schen Apparate) von + 0,2 bis — 0,2 Proc. in diabetischen Harnen an und für sich (jedenfalls fast stets) weder qualitativen noch quantitativen Werth haben, selbst wenn man das Resultat mit dem Polarimeter nach dem Ausgähren controlirt und corrigirt", und dass auch bei grösserem Zuckergehalte bedeutende Differenzen (bis — 2,4 Proc.) in den Resultaten der Polarisation und Titrirung vorkommen können. Levulose vermochte Vf. in einem linksdrehenden diabetischen Harn nicht nachzuweisen; die fragliche Substanz war nicht gährungsfähig und reducirte auch nicht Fehling'sche Lösung. Die chemische Natur derselben konnte nicht näher festgestellt werden, doch schien die Substanz eine Säure zu sein.

Derselbe (32) hat nachgewiesen, dass die zuerst von Roberts angewandte Methode zur Bestimmung des Traubenzuckers im Harne aus der Differenz der spec. Gewichte vor und nach der Gährung nicht mehr genügend genaue Resultate giebt, wenn der Zuckergehalt des Harns weniger als 0,4 Proc. beträgt. Die Resultate fallen unter solchen Umständen erheblich zu hoch aus (z. B. 0,37 statt 0,25; 0,136 statt 0,0625 Proc. Zucker, normalem Harne zugesetzt), und zwar deshalb, weil auch normaler Harn nach der Gährung ein geringeres spec. Gewicht zeigt, als vor derselben. Bei einigen Versuchen mit diabetischem Harne wurde indessen zweimal der Zuckergehalt durch Titriren mit Knapp'scher Flüssigkeit höher gefunden, als nach Roberts, und zweimal stimmten die Resultate nach beiden Methoden gut überein. Die Methode von Roberts giebt aber mit diabetischem Harne gute Resultate, wenn der Zuckergehalt nicht grösser als 4 Proc. und nicht kleiner als circa 0,4 Proc. ist, doch darf man das spec. Gewicht nicht mit dem Aräo-

meter, sondern nur mittelst eines mit Steigrohr und Thermometer versehenen Pyknometers bestimmen.

Nach *Georg Buchner* (33) erhält man mit zuckerhaltigen Harnen, welche mit Fehling'scher Lösung direct erwärmt nur eine opalescirende gelbrothe Lösung, aber keine Ausscheidung von rothem Kupferoxydul geben, eine ganz typische Reaction auf Zucker, wenn man dieselben mit einer 10 proc. Kupfervitriollösung im Ueberschuss versetzt, aufkocht und nach dem Erkalten filtrirt; das Filtrat nimmt mit Kalilauge oder Fehling'scher Lösung eine lasurblaue Farbe an und lässt beim Kochen schön gelbrothes Kupferoxydul fallen, selbst wenn nur wenig Zucker da ist.

O. Rosenbach (34) empfiehlt, wenn die Trommer'sche oder Fehling'sche Probe im Harn ein zweifelhaftes Resultat giebt, die Probe nach vorherigem Ausgähren des Harns mit Presshefe unter Zusatz eines Tropfens Weinsäure anzustellen und mit der ersten zu vergleichen, wobei dieselbe je nach der vorhanden gewesenen Zuckermenge schwächer oder gar nicht eintritt.

E. Nylander (36) hat die von Almén modificirte Methode zum Nachweis des Traubenzuckers mit alkalischer Wismuthlösung auf ihre Empfindlichkeit und Zuverlässigkeit untersucht. Die Lösung wurde aus 2 grm. Subnitras bismuthicus, 4 grm. Seignettesalz und 100 grm. Natronlauge bereitet und das ungelöste Wismuthsalz abfiltrirt; dieselbe enthielt resp. 3, 6, 8, 12 und 17 Proc. Na_2O. Folgende Tabelle enthält die Resultate betreffs der Empfindlichkeit:

Alkaligehalt der Wismuthlösungen	Relation der Reagenslösung zur Versuchsflüssigkeit = 1 : 10 Zucker im		Relation der Reagenslösung zur Versuchsflüssigkeit = 2 : 10 Zucker im	
	Wasser	Harn	Wasser	Harn
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.
3 Proc. Na_2O	0,1	0,1	0,1	0,1
6 = =	0.07	0,05	0,1	0,07
8 = =	0,04	0,025	0,07	0,05
12 = =	0,07	0,05	0,1	0,07
17 = =	0,1	0,07	0,15	0,1

In den Versuchen wurde chemisch reiner Traubenzucker in Wasser oder normalem Harn gelöst; der angegebene Procentgehalt bedeutet die kleinste Zuckermenge, welche bei 2—5 Minuten langem Kochen mit dem Reagens gerade noch einen deutlichen schwarzen oder dunklen Niederschlag gab. Wie man sieht, ist 8 proc. Na_2O der beste Alkaligehalt; ein Ueberschuss des Reagens wirkt ebenfalls nachtheilig, ausser wenn grössere Zuckermengen vorhanden sind. Bezüglich der Zuver-

lässigkeit der Probe hat sich Vf. überzeugt, dass dieselbe vollständig ist, wenn man gewisse Cautelen beobachtet. Nimmt man zuviel Reagens (also mehr als 1 : 10 Harn), oder besonders auch zu starke Natronlauge, so kann man, wie schon Salkowski angiebt, mit jedem normalem Harn einen dunkelgefärbten Phosphatniederschlag erhalten, selbst bei Abwesenheit von Wismuth. Wendet man aber nur 1 Vol. Reagens (mit 8 Proc. Na_2O) auf 10 Vol. Harn an, so erhält man ganz sichere Resultate; in 14 Harnen fand Vf. Spuren von Zucker, welche auch in 12 Fällen durch die von Worm-Müller modificirte Trommer'sche Probe nachgewiesen werden konnten, in einem durch Hefe, während 86 andere Harne von verschiedenen Personen sich ganz negativ gegen das Reagens verhielten. Eiweiss wirkt bei geringen Zuckermengen erst dann hinderlich, wenn es in grösserer Menge zugegen ist; immerhin scheint es vortheilhafter, dasselbe vorher abzuscheiden. Die Lösung ist sehr haltbar; eine, welche frisch bereitet, 0,05 Proc. Zucker deutlich erkennen liess, hatte noch nach 6 Monaten dieselbe Empfindlichkeit und Zuverlässigkeit.

Nach Versuchen von *v. Mering* (37) giebt es Hundeharne, bei deren Analyse die von Salkowski modificirte Volhard'sche Chlorbestimmung viel zu hohe Werthe liefert; ganz gute Resultate erhält man dagegen, wenn man 20 ccm. Harn mit 60 ccm. Wasser verdünnt, 5—8 grm. chlorfreien Zinkstaub und 10—15 ccm. verdünnte Schwefelsäure (1:5) zusetzt, eine Stunde lang auf dem Wasserbade erwärmt, heiss filtrirt und auswäscht, und im Filtrat nach Zusatz von Salpetersäure die Chloride nach Volhard bestimmt. Die schwefelhaltigen Körper werden hierbei unter Entwicklung von H_2S zersetzt. Enthält der Harn chlorsaure Salze, so verfährt man mit einer Portion wie angegeben, aus einer anderen fällt man mit Silberlösung im Ueberschuss und etwas Salpetersäure die Chloride und schwefelhaltigen Körper, schmilzt den Niederschlag mit Soda und Salpeter und bestimmt in der Lösung der Schmelze das Chlor wie gewöhnlich.

Nach *W. Michailow* (38) lässt sich auch die Methode von Mohr zur Bestimmung des Chlors im Harn benutzen, wenn man denselben erst durch Thierkohle filtrirt, welche Harnsäure und Pigment zurückhält.

Nach Versuchen von *E. Harnack* (39) lässt sich Jod im Harne leicht und sicher bestimmen, wenn man entweder den Harn mit Soda eindampft, verascht und in der salzsauren Lösung der Asche das Jod mit Palladiumchlorür fällt, oder indem man den Harn direct mit Palladiumchlorür fällt, den Niederschlag mit Soda glüht und dann das Jod aus der salzsauren Lösung der Asche wieder mit Palladiumchlorür fällt. Gefunden wurden nach ersterer Methode 0,0101 und 0,0208 grm. KJ statt 0,010 und 0,020 grm., nach letzterer: 0,0091 und 0,0194 grm. KJ statt 0,010 und 0,020 grm.

Th. Lehmann (42) empfiehlt den Harn zur Bestimmung der Alkalien mit 3—4 grm. schwefelsaurem Ammon auf 50—100 ccm. zu versetzen, in einer Platinschale zu verdampfen und zu veraschen; da die unter diesen Umständen entstehenden schwefelsauren Alkalien selbst bei starker Glühhitze nicht flüchtig sind, so hat man beim Veraschen keine Verluste zu befürchten. Bei der Trennung von KCl und NaCl mit Platinchlorid hat man sorgfältig darauf zu achten, dass vor der Behandlung mit Alkohol alle freie Säure durch wiederholtes Abdampfen entfernt wird. Vf. erhielt nach seinem Verfahren aus 50 ccm. Harn 0,2047 grm. KCl und 0,1597 grm. NaCl, nach dem alten Verfahren dagegen nur 0,1987 grm. KCl und 0,1418 grm. NaCl.

Nach Versuchen von *Schuster* (43) lassen sich 0,2 mgrm. Quecksilber in 1 l. Harn nach der Methode von Fürbringer nicht mehr nachweisen, dies gelingt aber nach einer Methode von *Schridde*, welcher den Harn mit H_2S fällt, den Niederschlag sammt Filter mit Königswasser bis zur völligen Entfernung der Salpetersäure behandelt und den Rückstand nach Fürbringer weiter untersucht.

Petri und *Th. Lehmann* (45) haben die Kjeldahl'sche Methode der Stickstoffbestimmung auf ihre Brauchbarkeit für die Untersuchung von Harn geprüft und als vorzüglich befunden. Ihr Verfahren ist im Allgemeinen ganz das von Kjeldahl angegebene, nur bringen sie, um das Stossen beim Abdestilliren des Ammoniaks zu verhüten, nicht einige Zinkspähne in die siedende Flüssigkeit, sondern leiten einen schwachen Dampfstrom durch dieselbe, wodurch das Ammoniak in 15—20 Minuten völlig ausgetrieben wird.

Nach zahlreichen Versuchen von *Karl Bohland* (46) giebt bei Fütterung mit gemischter Kost (Kohlehydrate) die Titration des Harnstoffes im Harn stets zu hohe Resultate, so dass bei Stoffwechseluntersuchungen der Stickstoff im Harn stets direct bestimmt werden muss. Bezüglich der Einzelheiten muss, der vielen Versuche wegen, auf das Original verwiesen werden.

Nach Versuchen von *E. Pflüger* und *K. Bohland* (47) kann man den Stickstoff im Harn sehr bequem nach der Methode von Kjeldahl bestimmen (Erhitzen mit einer Mischung von englischer und rauchender Schwefelsäure, Abdestilliren mit Natronlauge und Auffangen des gebildeten Ammoniaks in titrirter Schwefelsäure) und hat dabei nicht nöthig, die von Kjeldahl empfohlene Oxydation mit übermangansaurem Kali vorzunehmen. Der mittlere Fehler nach dieser Methode (gegenüber der von Dumas) betrug in 26 Versuchen — 0,04 Proc. (Minimum 0,00, Maximum — 1,5, bezw. + 0,6 Proc.).

C. L. Bloxam (48) versetzt zur Erkennung des Harnstoffs die wässrige Lösung mit etwas Salzsäure (bei Gegenwart von Salpetersäure mit etwas Salmiaklösung), verdampft zur Trockne und erhitzt den Rück-

stand so lange, als er dicke weisse Dämpfe entwickelt. In der ammoniakalischen Lösung des Rückstandes weist er sodann die Cyanursäure durch Chlorbaryum oder besser durch ammoniakalische Kupferlösung nach. (Reinen Harnstoff erhitzt man besser ohne Zusatz in einem an einer Seite zugeschmolzenen Glasröhrchen, bis die geschmolzene Masse fest geworden; das krystallinisch erstarrende Sublimat giebt die Biuretreaction, der Rückstand die Reaction auf Cyanursäure. Ref.)

Herm. Braun (49) hat Versuche über einige Fehlerquellen bei der Titration des Harnstoffs mit Mercurinitrat angestellt. Er findet zunächst, dass, wenn man die Hauptmischung nicht neutralisirt und den Index durch Tüpfelprobe ermittelt, dieser früher eintritt, als wenn man genau nach Pflüger arbeitet. Ferner ist nach ihm die Liebig'sche Correctur für ärmere als 2 proc. Harnstofflösungen brauchbar, wenn es nicht auf höchste Genauigkeit ankommt, nicht aber für concentrirtere Lösungen, für welche er eine neue Correctur vorschlägt. Dass auch die Dauer des Titrirversuchs auf das Erscheinen des Index nicht ohne Einfluss ist, hat sich ihm auch aus vielen Versuchen ergeben; lässt man die Mischungen einige Minuten stehen, bevor man auf den Index prüft, so erscheint dieser schon bei einer geringeren Menge Quecksilberlösung, als wenn man die Prüfung sofort vornimmt. Zum Schlusse theilt Vf. ein einfaches Verfahren mit, welches gestatten soll, Quecksilberlösungen von stets gleichem Salpetersäuregehalte darzustellen, da ein Ueberschuss an dieser Säure ebenfalls störend auf die Titrirung einwirkt.

Th. Pfeiffer (50) hat Versuche über die Brauchbarkeit der Methode von Rautenberg zur Titrirung des Harnstoffs (wobei die Neutralisation der Flüssigkeit durch Zusatz von kohlensaurem Kalk bewirkt wird) angestellt und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: „1. Die Rautenberg'sche Kochsalzcorrection lässt sich beim Harn von Pflanzenfressern in der Weise anbringen, dass von der bis zum Erscheinen der ersten Trübung verbrauchten Anzahl Cubikcentimeter Quecksilbernitrat für je 1 ccm. 0,1 ccm. in Abzug und die so gewonnene Zahl als eigentliche Kochsalzcorrection in Ansatz gebracht wird. 2. Bei menschlichem Harn muss das Chlor vor der Titration durch Silbernitrat, von welchem Reagens ein geringer Ueberschuss ohne Einfluss bleibt, entfernt werden. Man verfährt am einfachsten in der Weise, dass man 100 ccm. Harnbarytmischung mit Silbernitrat ausfällt und auf 150 ccm. auffüllt. Natürlich kann diese Methode auch beim Harn von Pflanzenfressern benutzt werden. 3. Der Verdünnungscoëfficient ist für jede neue Lösung Quecksilbernitrat zu ermitteln. 4. Die eigentliche Harnstofftitration nach Rautenberg unter Zusatz von Kalkcarbonat liefert unter den angegebenen Bedingungen sehr befriedigende Resultate und verdient allgemeine Anwendung." Bezüglich der Einzelheiten des eingehaltenen Verfahrens muss auf das Original verwiesen werden.

M. Luzzatto (51) hat Versuche über den Einfluss des Wassers auf die genaue Bestimmung des Harnstoffs mittelst der Methode von Liebig angestellt und gefunden, dass derselbe verschieden ist, je nachdem das Wasser vor oder nach der Fällung mit Quecksilberlösung zugesetzt wird. Bezüglich der Details muss auf das Original verwiesen werden.

H. J. Hamburger (52) empfiehlt behufs Titration des Harnstoffes der zu untersuchenden Flüssigkeit „Bromlauge" (30 grm. festes NaOH in 1 l. Wasser gelöst und mit ca. 20 ccm. Brom versetzt) bis zum Aufhören der Gasentwicklung und dann noch 1—3 ccm. zuzusetzen, nach 5—10′ eine titrirte Lösung von arsenigsaurem Natron (19,8 grm. As_2O_3 mit 10,6 grm. Na_2CO_3 zu 1 l. gelöst) im Ueberschusse hinzuzufügen (Jodkaliumkleisterpapier darf nicht mehr gebläut werden), Kohlensäure hindurchzuleiten, etwa 20 ccm. Sodalösung und ein paar Tropfen Stärkekleister zuzusetzen und mit Jodlösung (12,7 grm. J mit Jodkalium zu 1 l. gelöst) zurückzutitriren. Die Beleganalysen stimmen gut untereinander überein und lassen erkennen, dass der Gehalt der Bromlauge an Brom innerhalb weiter Grenzen schwanken kann, ohne dass die Genauigkeit der Resultate darunter leidet. Anders verhält es sich aber, wenn man eine Bromlauge mit Wasser verdünnt und wieder zur Titration benutzt, alsdann verbraucht man von der verdünnten Lösung für dieselbe Menge Harnstoff verhältnissmässig weniger, als von der concentrirten; z. B. 10 ccm. 2 proc. Harnstofflösung brauchten 20,82 ccm. Bromlauge und andererseits 40,44 ccm. derselben, aber vorher auf das doppelte Volum verdünnten Bromlauge (im Original befindet sich wahrscheinlich ein Druckfehler, wenigstens ist aus den angeführten Zahlen der Schluss gezogen, dass von der *unverdünnten* Bromlauge verhältnissmässig *weniger* gebraucht werde, als von der verdünnten. Ref.). Vf. ist der Ansicht, „dass bei Vermischung von Natronhydrat, Wasser und Brom bei einer gewissen Temperatur ein gewisses Gleichgewicht besteht zwischen NaOBr, NaBr, NaOH, H_2O und freiem Brom, dass bei Verdünnung einer Bromlauge mit Wasser der ursprüngliche Gleichgewichtszustand aufgehoben wird und ein neuer sich bildet, sobald das freie Natronhydrat wieder die vorige Concentration erreicht hat", was nur durch eine Reaction nach der Gleichung: $NaOBr + NaBr + H_2O = 2\,NaOH + Br_2$ geschehen kann.

J. F. Eykman (53) hat die Bestimmung des Harnstoffs mittelst Bromlauge in der Art abgeändert, dass er die Flüssigkeit zuletzt so lange kocht, bis 5 ccm. Wasser abdestillirt sind, und den Stickstoff über Quecksilber und mit etwas Pyrogallussäure versetzter Natronlauge auffängt. Da die Flüssigkeiten anfänglich etwas Luft enthalten, so zieht er (für 50 ccm. alkoholische Bromlösung, 10 ccm. Natronlauge und 20 ccm. Wasser) 0,5 ccm. von dem gefundenen Stickstoffvolum ab; die Menge des Harnstoffs wird um 4—5 Proc. zu niedrig gefunden.

[*R. Natvig* und *Jac. G. Otto* (55) haben das Esbach'sche Urometer zur approximativen Bestimmung des Harnstoffs auf seine Genauigkeit geprüft, indem sie erstens Versuche mit verschiedenen bekannten Verdünnungen eines normalen Harnes angestellt haben; hierbei zeigte sich, dass man mit dem Urometer innerhalb weiter Grenzen (0,2 bis 4 Proc. Harnstoffgehalt) relativ richtige Werthe der Harnstoffmenge mit grosser Genauigkeit bestimmen kann. Um die absoluten Angaben des Apparats zu controliren, haben die Vff. zweitens eine Reihe Bestimmungen in verschiedenen normalen Harnen ausgeführt, indem zu gleicher Zeit jedesmal der Harnstoff mittelst der älteren Liebig'schen Methode bestimmt wurde; hierbei stellte sich in 10 Fällen heraus, dass die Esbach'sche Methode sehr brauchbar war, indem sie überall zwar geringere Zahlen als die Liebig'sche Methode lieferte, dies Deficit aber einerseits nicht gross (im Mittel ungefähr eine Differenz von 0,09 Proc.), zweitens überall ziemlich constant war. Auch bei Versuchen mit pathologischem Harne haben die Vff. die Methode sehr brauchbar gefunden; natürlich wurde beim eiweisshaltigen Harne das Eiweiss vor dem Versuche entfernt.

Christian Bohr.]

E. Ludwig (56) beschreibt eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Harn, welche im Wesentlichen darin besteht, dass man diese Säure zugleich mit der Phosphorsäure durch Magnesiamixtur und ammoniakalische Silberlösung fällt, den Niederschlag mit Schwefelnatrium zersetzt, das Filtrat mit Salzsäure eindampft und die ausgeschiedene Harnsäure wägt, nachdem sie durch Schwefelkohlenstoff von freiem Schwefel befreit worden. Bei sorgfältiger Arbeit werden ca. 98 Proc. der Harnsäure erhalten; z. B. angewandt: 0,1180 grm. $\bar{U}$, wieder erhalten 0,1166 grm. $\bar{U}$; angewandt 0,2213 grm., wieder erhalten 0,2154 grm. Bei Gegenwart von Eiweiss muss dieses vorher entfernt werden. Vf. bemerkt noch, dass die Ausscheidung der Harnsäure durch Salzsäure aus Harn erst nach mehreren Tagen beendet ist; so hatten sich aus je 100 ccm. eines und desselben Harns ausgeschieden nach 1 Tag: 0,0275, nach 2 Tagen: 0,0315, nach 4 Tagen: 0,0312, und nach 6 Tagen: 0,0325 grm. Harnsäure.

Nach *Grocco* (57) können vollkommen eiweissfreie Harne von Gelbsüchtigen sowohl beim Erwärmen als auch beim Kochen mit Essigsäure einen starken, in viel Essigsäure, sowie in Alkalien löslichen Niederschlag geben, und ebenso einen Niederschlag mit Salpetersäure, der in der Kälte im Säureüberschuss löslich ist, beim Kochen aber bestehen bleibt. Die Ursache dieses Verhaltens ist die Gegenwart von Biliverdin.

A. Ott (58) empfiehlt, da aus sauren Lösungen auch Albumin durch schwefelsaure Magnesia gefällt wird, den Harn bei der Untersuchung auf Globulin erst bis zur amphoteren Reaction zu neutralisiren

und dann mit $MgSO_4$ zu sättigen; unter diesen Umständen wird kein Albumin gefällt.

G. Oliver (59) empfiehlt zur Schätzung der Eiweissmenge im Harn die in diesem durch Kaliumquecksilberjodidpapier bewirkte Trübung mit der auf dieselbe Weise in einer 0,1 proc. Serumalbuminlösung erzeugten Trübung oder einem dieser gleichwerthigen opaken Glase zu vergleichen.

Petri (60) theilt Versuche über das Verhalten der Aldehyde, des Traubenzuckers, der Peptone, der Eiweisskörper und des Acetons gegen Diazobenzolsulfonsäure mit. 1. *Die Traubenzucker-Aldehyd-Reaction.* Fettsäurealdehyde und Traubenzucker (auch andere Zucker- und Gummiarten) geben mit alkalischer Lösung von Diazobenzolsulfonsäure nach 10—20′ eine schön fuchsinrothe Lösung mit bläulichem Schimmer, nicht mit Ammoniak; aromatische Aldehyde geben diese Reaction erst bei gleichzeitiger Anwendung von Natriumamalgam. Concentrirte Lösungen absorbiren schon von C ab, lassen nur dunkelrothes Licht durch; passend verdünnte zeigen zwei Absorptionsmaxima: eins zwischen D und F $^1/_2$ G und ein zweites um G herum. Neutralisirt man die Lösung, so wird die Lösung gelb und absorbirt ziemlich scharf von E ab beginnend; durch mehr Mineralsäure wird die Farbe wieder roth, aber anders als früher, die Absorption beginnt scharf bei D, weicht beim Verdünnen nach E zurück, im Blau keine Aufhellung. Organische Säuren bringen dieses Roth nicht hervor; durch Ammoniak werden die Lösungen wieder gelb, durch Alkalisiren mit fixen Laugen wieder fuchsinroth. Cl, Br, J, SO_2, NO_2H zerstören die Färbung, ebenso Zinkstaub oder Natriumamalgam, doch färben sich diese reducirten Lösungen an der Luft wieder. 2. *Die neuen Pepton-Eiweiss-Reactionen.* Pepton in alkalischer Lösung mit der Diazosäure versetzt giebt eine braunrothe Farbe, der Schüttelschaum ist blutroth; Eiweisskörper geben eine gelbe bis orangegelbe Färbung. Concentrirte Lösungen (Pepton) zeigen scharfe Absorption von B $^1/_2$ C ab, welche beim Verdünnen bis nach D zurücktritt, und bei noch stärkerer Verdünnung ganz allmählich zurückweicht, ohne dass ein Absorptionsband oder eine Aufhellung zu Tage tritt. Von der gelben Färbung, welche die Diazosäure mit Ammoniak allein giebt, unterscheidet sich die Peptonfärbung durch den rothen, resp. orangefarbenen Ton. Durch Säure wird die Lösung nur gelb, durch Alkalien wieder wie vorher. Cl etc. zerstören die Farbe. Setzt man zu der farbigen Lösung Natriumamalgam oder Zinkstaub bei Luftzutritt, so geht die Färbung allmählich in die unter 1. beschriebene fuchsinrothe über, von der sie sich durch nichts unterscheidet, weder optisch noch chemisch. Die Peptone und Eiweisskörper schliessen sich demnach in ihrem Verhalten den aromatischen Aldehyden an; sie sowohl wie auch die Zuckerarten geben ohne anscheinend allzu grosse Eingriffe in ihr Molekül eine aus-

gesprochene Aldehydreaction. — *Aceton* giebt in alkalischer Lösung mit der Diazosäure auch eine rothe Färbung, aber ohne bläulichen Schimmer; im Spectrum fehlt dann auch die Aufhellung im Blau. Gegen Reagentien verhält sich dieser Farbstoff ähnlich wie der fuchsinfarbige. Letzterem benehmen übrigens etwa anwesende gelbe Farbstoffe (im Harn) leicht den bläulichen Schimmer.

Nach *H. Spiethoff* (68) ist die Anwendung concentrirterer Lösungen von Diazobenzolsulfonsäure für die Ehrlich'sche Reaction nicht vortheilhaft; beweisend ist auch nur die Schaumfarbe und die Bildung eines grünen Niederschlags. Mit stärkeren Lösungen und mit Ammoniak kann man auch Aethyldiacetsäure nachweisen, welche eine Rothfärbung veranlasst.

Nach Versuchen von *C. le Nobel* (71) rührt die rothe Farbe, welche nach dem Genuss von Copaivabalsam gelassener Harn mit Salzsäure annimmt, von dem Terpen $C_{20}H_{32}$ her, welches sich im Copaïva-, Maracaïbo- und Parabalsam findet und mit Chlorwasserstoffgas behandelt erst roth und dann violettblau wird, wie schon Brix gefunden hatte.

VIII.

Fäulniss. Fermentorganismen.

1. Allgemeines.

1) *Zahn, F. W.,* Untersuchungen über das Vorkommen von Fäulnisskeimen im Blute gesunder Thiere. Virchow's Arch. XCV. 401—407.
2) *Hauser,* Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe des normalen thierischen Organismus. Med. Centralbl. 1884. 355—356.
3) *Certes, A.,* De l'action des hautes pressions sur les phénomènes de la putréfaction et sur la vitalité des microorganismes d'eau douce et d'eau de mer. Compt. rend. XCIX. 385—388.
4) *Pictet, R.,* et *Yung, E.,* De l'action du froid sur les microbes. Compt. rend. XCVIII. 747—749.
5) *Melsens,* Réclamation de priorité, à propos de Communications récentes: Sur la vitalité des virus et de la levûre de bière. Compt. rend. XCVIII. 923—924 (gegen R. Pictet und E. Yung).
6) *Gosselin, L.,* Dernières recherches sur la coagulation intravasculaire antiseptique. Compt. rend. XCIX. 1003—1007 (von vorwiegend therapeutischem Interesse).

2. Hefe. Alkoholgährung.

7) *Schützenberger,* Recherches sur la combustion respiratoire. Compt. rend. XCVIII. 1061—1064.
8) *Paumès,* Recherches sur la respiration de la levûre de bière supérieure (saccharomyces cerevisiae). Journ. de l'anat. et de la physiol. 1884. 106—115.
9) *Rommier, Alph.,* Sur la puissance de la levûre de vin cultivé. Compt. rend. XCVIII. 1594—1596 (von praktischem Interesse).

3. Fäulniss. Bakterien.

10) *Gautier, A.,* Stérilisation à froid des liquides fermentescibles. Bull. Soc. Chim. [2.] XLII. 146—150.
11) *Hoppe-Seyler, F.,* Ueber die Einwirkung von Sauerstoff auf die Lebensthätigkeiten niederer Organismen. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 214—228.
12) *Rebuffat, O.,* Sulle proprietà antisettiche dell' anidride carbonica. Gaz. chim. ital. XIV. 15.
13) *Ckiandi-Bey,* Sur les propriétés antiseptiques du sulfure de carbone. Compt. rend. XCIX. 509—511.
14) *Péligot, Eug.,* Note sur le sulfure de carbone et sur l'emploi de sa dissolution dans l'eau pour le traitement des vignes phylloxérées. Compt. rend. XCIX. 587—591.
15) *Miquel,* Die antiseptische Wirkungskraft verschiedener chemischer Stoffe gegen Bakterien. Chem. Centralbl. 1884. 10—11 (Ref. nach Centralbl. f. allgem. Gesundheitspfl. II. 403).
16) *Ratimoff, B.,* Recherches sur les substances antiseptiques et des conséquences qui en resultent pour la pratique chirurgicale. Arch. de physiol. norm. et pathol. (3.) IV. 142—152.
17) *Chairy,* Action des agents chimiques puissants sur les bactéries du genre Tyrothrix et leurs spores. Compt. rend. XCIX. 980—983.
18) *de Cyon, E.,* Le borax comme désinfectant intérieur. Compt. rend. XCIX. 147 bis 148 (Vf. empfiehlt den innerlichen Gebrauch von Borax als Prophylacticum gegen Cholera etc.).
19) *Laujorrois,* Antiseptische Eigenschaften des Kaliumdichromates. Chem. Centralbl. 1884. 676 (Ref. nach l'Union pharm. XXV. 19).
20) *Bufalini, G.,* Action antiseptique des principes biliaires. Arch. de biol. ital. V. 374—380.
21) *Vandevelde, G.,* Propriétés chimiques du Bacillus subtilis. Arch. de biol. V. 127—151. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 367—390.
22) *Bienstock, B.,* Ueber die Bakterien der Fäces. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 1—43.
23) *Röhmann, F.,* Nachtrag. Ebenda. 43—47.
24) *Salkowski, E.,* Zur Kenntniss der Eiweissfäulniss. I. Ueber die Bildung des Indols und Skatols, nach gemeinschaftlich mit H. Salkowski in Münster i./W. angestellten Versuchen. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 417—466.
25) *Derselbe,* Zur Kenntniss der Eiweissfäulniss. II. Die Skatolcarbonsäure, nach gemeinschaftlich mit H. Salkowski in Münster i./W. angestellen Versuchen. Zeitschr. f. physiol. Chem. IX. 8—22.
26) *Brieger, L.,* Ueber Spaltungsproducte der Bakterien. I. Mittheilung. Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII. 306—311.
27) *Derselbe,* Ueber Spaltungsproducte der Bakterien. II. Mittheilung. Zeitschr. f. physiol. Chem. IX. 1—7.
28) *Derselbe,* Zur Kenntniss der Fäulnissalkaloïde. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 515—517.
29) *Marino-Zucco, Z.,* Ueber Leichenalkaloïde. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1043—1044 (Prioritätsreclamation gegen L. Brieger).
30) *Brieger, L.,* Zur Kenntniss der Fäulnissalkaloïde. VI. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1137—1139.
31) *Derselbe,* Ueber basische Producte (Ptomaïne) aus menschlichen Leichen. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 2741—2742.
32) *Arnold, C.,* Untersuchungen über das Vorkommen und die Bildung von Ptomaïnen und ptomaïnähnlichen Substanzen. Chem. Centralbl. 1884. 790—794 (Ref. nach Jahresb. d. kgl. Thierarzneisch. zu Hannover 1883/84).

33) *Bettinck, H. W.*, und *van Dissel,* Neue Reaction der Ptomaïne. Chem. Centralbl. 1884. 851 (Ref. nach N. Tijdschr. voor Pharm. Neederl. 1885. 95).
34) *Maas, H.*, Ueber Fäulnissalkaloïde des gekochten Fleisches und des Fischfleisches; nach *C. Buchmann*, Beiträge zur Kenntniss der Fäulnissalkaloïde und ihrer Bedeutung für die Aetiologie der Fleischvergiftungen. Diss. Würzburg 1884 und *R. Wasmund*, Ueber Fäulnissalkaloïde des rohen und gekochten Rindfleisches. Diss. Würzburg 1884. Chem. Centralbl. 1884. 975 (Ref. nach Fortschr. d. Med. II. 729—736).
35) *Wefers Bettinck, H.*, und *van Dissel, W. J.*, Ueber das Reductionsvermögen der Ptomaïne im Vergleich mit demjenigen der Pflanzenalkaloide. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. (Referate.) 379 (Ref. nach Rec. trav. chim. III. 158—161).
36) *Coppola, F.*, Sur les alcaloïdes de la putréfaction. Arch. de biol. ital. VI. 97—103; Gaz. chim. ital. XIV. 124—130, 571—572.
37) *Vandevelde, G.*, Les ptomaïnes. Arch. de Biol. V. 305—316.
38) *Fitz, A.*, Ueber Spaltpilzgährungen. IX. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1188—1196.

4. Anderweitige Gährungen.

39) *Krannhals, H.*, Ueber das kumys-ähnliche Getränk „Kephir“ und über den „Kephir“-Pilz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 18—37.
40) *Struve, Heinr.*, Ueber Kephir. Ber. d. d. chem. Ges. XVII. 1364—1368.
41) *Tappeiner, H.*, Untersuchungen über die Gährung der Cellulose, insbesondere über deren Lösung im Darmkanale. Zeitschr. f. Biol. XX. 52—134.
42) *Marcano, V.*, Sur la fermentation peptonique. Compt. rend. XCIX. 811—813.
43) *Ladureau, A.*, Sur le ferment ammoniacal. Compt. rend. XCIX. 877—878.
44) *Gayon, U.*, Recherches sur la fermentation du fumier. Compt. rend. XCVIII. 528—531.

s. a. Cap. I. No. 21 u. 25.

Nach Versuchen von *F. W. Zahn* (1) enthält das Blut gesunder Thiere (Kaninchen, Hunde, Schafe, Kälber) niemals Fäulnisskeime und „verhält sich unter vollständigem Luftabschluss und bei Körperwärme aufbewahrt ganz ebenso wie im Organismus nach seinem Austritt in die Gewebe oder Körperhöhlen ohne Luftzutritt“; es fault nicht, aber die morphologischen Elemente verfallen stets langsam einer regressiven Metamorphose, woran die Anwesenheit von Sauerstoff nichts ändert.

Hauser (2) hat ganze Organe oder grössere Gewebsstücke frisch getödten Thieren mit ausgeglühten Instrumenten, aber sonst ohne besondere Cautelen entnommen und in sterilisirte, mit Watte verschlossene Glasgefässe gebracht, worauf sie in einer feuchten Kammer bei $27-30^0$, einige Male bis 38^0 aufbewahrt wurden. In 26 Fällen (= 72,2 Proc.) blieb jegliche Entwicklung von Mikroben aus, es trat nur spontane Zersetzung der Gewebe ein unter Entwicklung eines eigenthümlichen Geruches nach Fleischextract. In einem Falle entstand ein kleiner Schimmelpilzrasen, in einem anderen eine Hefepilzcolonie und in 8 Fällen entwickelten sich Bakterien, welche sich aber als Reinculturen verschiedener Arten erwiesen, die für sich allein niemals faulige Zusetzung herbeiführten; zweifellos handelte es sich hier nur um zufällige Ver-

unreinigungen. Weder in Wasserstoff noch in Kohlensäuregas erfolgt Bakterienentwicklung in den Geweben, wenn nicht Keime von aussen hinzugekommen sind. CO_2 scheint in solchem Falle die Bakterienentwicklung und die Fäulniss etwas zu verzögern, reiner Sauerstoff dagegen dieselbe etwas zu begünstigen.

A. Certes (3) hat verschiedene nicht sterilisirte Nährflüssigkeiten (Bouillon, Infusionen) einem Drucke von 350—600 Atmosphären unterworfen und dabei stets eine Entwicklung von Mikroben beobachtet. Allem Anscheine nach sind die unter diesen Umständen verlaufenden Gährungen nicht ganz identisch mit denjenigen, die unter gewöhnlichem Drucke und an der Luft vor sich gehen; im ersteren Falle war die Flüssigkeit (eine Infusion von Radieschen mit Meerwasser) geruchlos geblieben, im letzteren nicht, auch reagirte sie im ersteren sauer, im anderen alkalisch. Auch Infusorien können unter Umständen längere Zeit unter so hohem Drucke leben, und Milzbrandblut verliert durch 24 stündige Einwirkung eines Druckes von 600 Atmosphären nichts von seiner Virulenz.

R. Pictet und *E. Yung* (4) haben verschiedene Arten von Mikroben während 108 Stunden einer Kälte von —70 bis —130° (letztere Temperatur während 20 Stunden) ausgesetzt und gefunden, dass mehrere (Bacillus anthracis, Bactérie du charbon symptomatique, Bacillus subtilis und ulna) dadurch nicht beeinflusst wurden, während andere (Micrococcus luteus und Micrococcus sp.) theilweise und noch andere (Torula cerevisiae und Kuhpockenlymphe) völlig getödtet wurden.

Schützenberger (7) hat Hefe mit verschiedenen Substanzen in mit Sauerstoff bei gewöhnlichem Druck gesättigtem Wasser zusammengebracht und nach 1—3 Stunden den Sauerstoffverbrauch gemessen. Er fand auf diese Weise, dass Invertzucker, Aethylalkohol, essigsaures Natron den Sauerstoffverbrauch durch Hefe wesentlich steigen, während dies durch Rohrzucker, Milchzucker, Mannit nur wenig und durch Methylalkohol gar nicht geschieht; unreiner Holzgeist wirkt sogar im entgegengesetzten Sinne.

Paumès (8) fasst die Resultate seiner Untersuchungen über die Respiration der Bierhefe in folgenden Sätzen zusammen: „1. Die respiratorische Thätigkeit der Hefe nimmt mit sinkender Temperatur ab. 2. 1—2 Proc. Aether sind fast ganz ohne Wirkung auf die respiratorische Thätigkeit der Hefe. 3. In Dosen von 3—6 Proc. bewirkt der Aether eine Verminderung, selbst eine völlige Aufhebung der respiratorischen Thätigkeit. 4. Die nämlichen Dosen tödten den Hefepilz nicht.“

A. Gautier (10) bedient sich zur Sterilisirung gährungsfähiger Flüssigkeiten bei gewöhnlicher Temperatur eines von ihm construirten Apparates zum Filtriren durch poröses Porzellan. Wegen der Beschreibung dieses Apparates muss auf das Original verwiesen werden; dagegen

mögen folgende Beobachtungen hier Platz finden. Filtrirte schwach saure Flüssigkeiten halten sich unbegrenzt lange unverändert; schwach alkalische dagegen, wie z. B. thierisches Plasma, Infusionen von Hülsenfrüchten etc., trüben sich meist nach einigen Tagen durch so ausserordentlich kleine Körnchen, dass ihre Organisation selbst mit einer 1000fachen Vergrösserung kaum sicher erkannt werden kann; dieselbe scheint aber aus ihrer Vermehrung zu folgen. Nach einiger Zeit werden aber diese Flüssigkeiten wieder klar und gähren nicht mehr. In keinem Falle entwickeln sie Gase oder faulige Gerüche; wieder klar gewordene Erbsenabkochung nimmt im Gegentheil der Luft ausgesetzt einen starken Rosengeruch an, der wahrscheinlich von der Bildung und Oxydation eines Ptomaïns herrührt. Thierische Flüssigkeiten erleiden bei der Filtration durch poröses Porzellan unerwartete Veränderungen; so giebt z. B. 2—3fach verdünntes Hühnereiweiss ein vollkommen klares, schäumendes und durch Erhitzen nicht gerinnendes Filtrat, welches in der Kälte weder durch Kohlensäure noch durch Essig-, noch durch Salpetersäure gefällt wird. Letztere Säure coagulirt in der Hitze, CO_2 aber selbst dann nicht. Leitet man CO_2 durch die auf 100° erhitzte und wieder erkaltete Flüssigkeit, so entsteht ein Niederschlag, welcher sich in lufthaltiger CO_2 oder einem Strome Luft oder Sauerstoff wieder auflöst; diese Lösung coagulirt, nach Zusatz von etwas Natronphosphat, in der Kälte bei vorsichtigem Zusatz von Essigsäure nicht, wohl aber beim Erhitzen. Eine durch Filtration von Milch erhaltene (sehr schwache) Caseïnlösung wird weder in der Kälte noch in der Hitze durch vorsichtig zugesetzte Essigsäure coagulirt und ebensowenig durch Sättigung mit Kohlensäure. „Man kann hiernach beurtheilen, welche Veränderungen die Eigenschaften des Plasmas im Organismus bei der endosmotischen Filtration durch thierische oder pflanzliche Membranen erleiden können."

F. Hoppe-Seyler (11) hat Fäulnissversuche angestellt, indem er die faulenden Flüssigkeiten in einer beständig hin- und hergedrehten Flasche der Einwirkung von Sauerstoffgas oder Kohlensäuregas aussetzte; durch eine besondere Vorrichtung wurde die Luft in dem Apparate in fortwährender Bewegung erhalten. Die Kohlensäure wurde durch Kalilauge, das Ammoniak durch Säure absorbirt oder durch zugesetzten Gyps fixirt. Als Beispiel diene Versuch 2, in welchem eine mit Pankreasauszug gemischte Fleischlösung vom 18. Juli 5 h. 30′ Nachmittags bis 24. Juli 10 h. Vormittags 1. in Sauerstoff, 2. in Kohlensäure bewegt, andererseits 4. ebensolange lose bedeckt ruhig stehen gelassen, 3. sogleich gekocht und analysirt wird. Am Ende des Versuchs ist 1 sehr trübe, reagirt alkalisch, riecht schwach nach Ammoniak, enthält einzelne dünne Leptothrixfäden, zahllose sich lebhaft bewegende Mikrokokken und zahlreiche sich ebenfalls bewegende kurze Bacillen; an der Wand Krystalle von Tripelphosphat. 2 reagirt schwach alkalisch, riecht übel, enthält

sehr wenige lange Leptothrixfäden, wenige Bakterien und kleine, oft aneinander gereihte Kugeln, die sich lebhaft bewegen. 4 ist sehr übelriechend, von einer Rahmhaut bedeckt, welche aus sehr kleinen Bakterien und zahllosen Mikrokokken in lebhafter Bewegung besteht. Die Analyse ergab:

	Ursprüngliche Flüssigkeit (3)	in Sauerstoff bewegt (1)	in Kohlensäure bewegt (2)	ruhig gestanden (4)
Organische Stoffe, unlöslich in kochendem Wasser, Alkohol und Aether	grm. 0,3868	grm. 0,3277	grm. 0,0934	grm. 0,0467
Organische Stoffe, löslich in Alkohol	0,0060	0,0042	1,3368	1,0866
Organische Stoffe, löslich in Wasser	1,1420	0,1926		
Summa:	1,5348	0,5245	1,4302	1,1333

In 1 fanden sich weder Indol, Skatol noch Phenole, wohl aber waren sie deutlich nachweisbar in 4. Eine bei Beendigung des Versuchs aus 1 entnommene Gasprobe enthielt: 0,12 Vol.-Proc. CO_2, 28,89 Vol.-Proc. O_2 und 70,99 Vol.-Proc. N, keine Spur Wasserstoff. Aehnliche Resultate wurden bei den anderen Versuchen gewonnen. Aus denselben ergiebt sich, dass „bei steter Gegenwart von freiem, indifferentem Sauerstoff die einzigen, bestimmt nachweisbaren Producte der Fäulniss eiweisshaltiger Flüssigkeiten sind: CO_2, NH_3, H_2O, von denen das zuletzt genannte nur aus dem Verhältniss des aufgenommenen Sauerstoffs und der gebildeten CO_2 zu erschliessen ist". Weder Wasserstoff noch CH_4 noch Indol oder Skatol wird, wenn der Sauerstoff die Flüssigkeit stets durchdringt, gebildet, Leucin und Tyrosin, wenn überhaupt, nur vorübergehend; dabei vermehren sich die Spaltpilze sehr gut. Bezüglich einiger polemischer Bemerkungen gegen Tappeiner muss auf das Original verwiesen werden.

O. Rebuffat (12) theilt im Hinblick auf die Angaben von H. Kolbe über die antiseptischen Eigenschaften der Kohlensäure mit, dass in dem Buche „Essai sur différentes espèces d'air etc., par M. Sigaud de la Fond, Paris, Gueffier 1769" Versuche des Dr. Maebride mitgetheilt werden, nach denen die Kohlensäure erstens den Eintritt und zweitens die Fortdauer der Fäulniss verhindert.

Nach Versuchen von *Ckiandi-Bey* (13) ist reiner Schwefelkohlenstoff in Wasser etwas löslich, etwa 1 : 2000; die Lösung hat einen süssen, brennenden Geschmack, erzeugt ein Gefühl von Wärme im Magen und nach ca. 3/4 Stunden ein Prickeln in der Nasenschleimhaut, ausserdem eine leichte Eingenommenheit des Kopfes, aber ohne Dauer. Arbeiter,

welche beständig in der Fabrik den Dämpfen von Schwefelkohlenstoff ausgesetzt sind, zeigten niemals Erscheinungen von Paralysis oder Impotenz; in gewisser Menge eingeathmet bewirken die Dämpfe des Schwefelkohlenstoffs ähnliche Symptome wie Aetherdämpfe, nur von etwas Eingenommensein des Kopfes begleitet, welches aber nur kurze Zeit anhält. Ausserdem ist der Schwefelkohlenstoff ein äusserst kräftiges Antisepticum, weshalb Vf. empfiehlt, denselben innerlich in wässriger Lösung gegen Mikroben-Krankheiten (Cholera, Typhus, Diphtherie, Phtisis etc.) zu versuchen, sowie äusserlich als stark ableitendes Mittel (révulsif).

Nach Versuchen von *Eug. Peligot* (14) löst 1 l. Wasser ca. 4,5 grm. Schwefelkohlenstoff auf, derselbe verhindert in wässriger Lösung die Hefegährung. Betreffs der Anwendung gegen die Phylloxera siehe das Original.

Nach *Miquel* (15) sind nöthig, um 1 l. Ochsenbouillon fäulnissunfähig zu machen:

von HgJ_2	0,025 grm.	von Bittermandelessenz	3,20 grm.
″ AgJ	0,03 ″	″ Carbolsäure	3,20 ″
″ H_2O_2	0,05 ″	″ $KMnO_4$	3,50 ″
″ $HgCl_2$	0,07 ″	″ Anilin	4,00 ″
″ $AgNO_3$	0,08 ″	″ Alaun	4,50 ″
″ OsO_4	0,15 ″	″ Tannin	4,80 ″
″ CrO_3	0,20 ″	″ As_2O_3	6,00 ″
″ J	0,25 ″	″ B_2O_3	7,50 ″
″ Cl (gasförmig)	0,25 ″	″ Chloralhydrat	9,50 ″
″ HCN	0,40 ″	″ $FeSO_4$	11,00 ″
″ Br	0,60 ″	″ Amylalkohol	14,00 ″
″ $CHCl_3$	0,80 ″	″ Schwefeläther	22,00 ″
″ $CuSO_4$	0,90 ″	″ Borax	70,00 ″
″ Salicylsäure	1,00 ″	″ Aethylalkohol	95,00 ″
″ Benzoësäure	1,10 ″	″ KCNS	120,00 ″
″ $K_2Cr_2O_7$	1,30 ″	″ KJ	140,00 ″
″ Pikrinsäure	1,30 ″	″ KCN	185,00 ″
″ $PbCl_2$	2,10 ″	″ $Na_2S_2O_3$	275,00 ″
″ Mineralsäuren	2,00-3,00 ″		

B. Ratimoff (16) hat vergleichende Versuche über die Mengen antiseptischer Substanzen angestellt, welche nöthig sind, um Mikroben und ihre Keime in sterilisirter Kalbsbouillon, frischem Blut und Muskelfleisch zu tödten oder an der Entwicklung zu verhindern. Folgende Tabelle S. 149 enthält die Resultate.

„Aus dieser Tabelle erhellt, dass die Mengen der Antiseptica, welche die Entwicklung der Mikroben verhindern, sehr verschieden sind je nach der Flüssigkeit, in welcher sich diese Mikroben befinden. Vom

Antiseptische Substanz	Gewichtsmenge, welche die Entwicklung der Mikroben verhindert oder nicht, wenn man die Keime einführt, welche sich in einigen Tropfen Wasser, mit Erde angerührt, finden						Gewichtsmenge, welche die Milzbrandbakterien in Bouillon tödtet oder nicht — welche ihre Keime sterilisirt oder nicht				Gewichtsmenge, welche die septischen Bakterien tödtet oder nicht	
	im Muskelfleisch vom Rind		im Rindsblut		in sterilisirter Bouillon		tödtet	tödtet nicht	sterilisirt	sterilisirt nicht	tödtet	tödtet nicht
	verhindert	verhindert nicht	verhindert	verhindert nicht	verhindert	verhindert nicht						
1. Sublimat . .	1 : 500	1 : 660	1 : 500	1 : 660	1 : 13300	1 : 25000	1 : 800000	1 : 1000000	1 : 800	1 : 10000	1 : 66700	1 : 100000
2. Silbernitrat .	1 : 225	1 : 285	1 : 400	1 : 570	1 : 10000	1 : 20000	1 : 200000	1 : 250000	1 : 10000	1 : 20000	1 : 50000	1 : 80000
3. Jod	1 : 225	1 : 260	1 : 250	1 : 285	1 : 2000	1 : 10000	1 : 8000	1 : 10000	1 : 1000	1 : 2000	=	=
4. Krystallisirtes Thymol . .	1 : 225	1 : 285	1 : 330	1 : 500	1 : 2000	1 : 2500(?)	1 : 35000	1 : 50000	1 : 100	1 : 200	=	=
5. Kupfervitriol .	1 : 250	1 : 330	1 : 285	1 : 330	1 : 880	1 : 1300	1 : 23500	1 : 28500	=	=	1 : 2000	1 : 4000
6. Salicylsäure .	1 : 250	1 : 330	1 : 285	1 : 330	1 : 500	1 : 400	1 : 1200	1 : 2000	=	=	1 : 1000	1 : 2000
7. Chlorzink . .	1 : 100	1 : 200	1 : 150	1 : 220	1 : 550	1 : 425	=	=	=	=	=	=
8. Carbolsäure .	1 : 100	1 : 220	1 : 250	1 : 330	1 : 400	1 : 500	1 : 570	1 : 670	1 : 12	1 : 20	=	=
9. Hydrochinon .	1 : 110	1 : 140	1 : 135	1 : 200	1 : 335	1 : 400	=	=	=	=	=	=
10. Kairin . . .	1 : 110	1 : 150	1 : 150	1 : 200	1 : 335	1 : 400	=	=	=	=	=	=
11. Resorcin . .	1 : 100	1 : 125	1 : 115	1 : 140	1 : 285	1 : 335	=	=	=	=	=	=
12. Chloralhydrat .	1 : 150	1 : 180	1 : 180	1 : 225	1 : 220	1 : 250	1 : 285	1 : 335	=	=	=	=
13. Borsäure . .	1 : 100	1 : 110	1 : 111(?)	1 : 135	1 : 135	1 : 155	=	=	=	=	=	=
14. Alkohol . .	=	=	=	=	=	=	1 : 4	1 : 9	=	1 : 1	=	=
15. Gaultheriaöl .	=	=	=	=	1 : 800	1 : 1000	1 : 1000	1 : 1140	=	=	=	=
16. Bittermandelöl	1 : 140	1 : 200	1 : 150	1 : 200	1 : 400	1 : 500	1 : 800	1 : 1000	=	=	=	=
17. Eucalyptusöl .	1 : 100	1 : 150	1 : 125	1 : 145	1 : 285	1 : 335	1 : 800	1 : 1000	=	=	=	=

praktisch-chirurgischen Gesichtspunkte aus müsste man doch die stärkste Dose anwenden, d. h. diejenige, welche sich auf das Fleisch und das Blut bezieht; aber wenn man bedenkt, dass auch viel schwächere Dosen die Entwicklung während 1, 2 oder 3 Tagen verhindern, wird man auch viel kleinere Dosen anwenden können, unter der Bedingung, die Wunde alltäglich, oder selbst öfter, mit dieser Lösung zu waschen". (Die mit einem ? versehenen Zahlen sind corrigirt, da die im Original stehenden offenbar durch Druckfehler entstellt sind. Ref.).

Chairy (17) hat Versuche über die Einwirkung starker chemischer Reagentien auf Bakterien (Tyrothrix) und deren Sporen angestellt. Letztere werden in 5 Minuten durch eine Hitze von 97—99° oder in einer Stunde bei 95° getödtet. Zu den eigentlichen Versuchen werden verschiedene Nährflüssigkeiten mit den Sporen versetzt und die Menge des Reagens bestimmt, welche nöthig ist, die Entwicklung derselben aufzuhalten. 1. *Schwefelsäure:* 0,00008 genügen, die Entwicklung der Sporen zu verhindern, 0,0013, um die Sporen zu tödten; doch ist es nicht gleichgültig, wieviel Sporen vorhanden sind. Die entsprechenden Mengen anderer Agentien sind: 2. von *Chlor:* 0,00024 und 0,0003; 3. von *schwefliger Säure:* 0,00028 nnd 0,0037; 4. von *Schwefelwasserstoff:* verhindert anfänglich die Entwicklung nicht, doch werden die Bakterien, wenn genügend H_2S (0,0004—0,0005) vorhanden, nach 40 h. unbeweglich und geben dann keine Cultur mehr. 5. von *Alkohol* (93°): 0,1 und 0,166; 6. von *Carbolsäure:* 0,0023 tödten die Sporen; 7. von *Chlorzink:* 0,0028 tödten die Sporen; 8. von *Alkaloiden:* dieselben äussern keine starke Wirkung, 0,0012 grm. Strychnin hat etwa denselben Effect in 11 ccm. Flüssigkeit wie 0,8 ccm. Alkohol. 9. von *Gasen.* Um deren Wirkung zu erproben, wurde alte Bakterienbouillon durch Papier filtrirt, dasselbe an der Luft getrocknet, dann den Gasen ausgesetzt und geprüft, ob es in Nährflüssigkeiten noch Bakterienentwicklung veranlasste oder nicht. a) Luft mit $^1/_{20}$ *Untersalpetersäure* tödtet die Sporen in 24 h., mit $^1/_{15}$ Untersalpetersäure in 30′; ist das Papier feucht, so ist die Wirkung des Gases viel stärker. b) Luft mit $^1/_{10}$ *Chlor* tödtet in 30′; c) Luft mit $^3/_4$ und $^4/_5$ *Schwefelwasserstoff*, selbst das reine Gas hat in 30′ kaum eine Wirkung, ebensowenig d) *schweflige Säure* und e) *ozonisirte Luft.*

Nach *Laujorrois* (19) wirkt Kaliumbichromat antiseptisch; Harn oder Kuhmilch mit 1 Proc. des Salzes versetzt halten sich ganz unverändert. Das Salz ist aber zu giftig, um zum Conserviren von Nahrungsmitteln dienen zu können.

G. Bufalini (20) hat die antiseptische Wirkung des Taurins, der Gallensäuren, der gallensauren Salze und der Galle untersucht. 1. *Versuche mit Bierhefe.* Dieselben wurden in Röhren über Quecksilber angestellt; 0,02 grm. trockene Hefe wurde mit 1 proc. Taurinlösung,

1 proc. Taurocholsäure, 0,35 proc. Glykocholsäurelösung 20 h. bei 35° stehen gelassen. In den Röhren mit Taurin und den Gallensäuren hatte sich kein Gas entwickelt, ebensowenig in einer anderen mit 1 proc. Lösung gallensaurer Salze; in der Controlröhre mit Wasser fanden sich 2 ccm. Gas, wovon $^2/_3$ CO_2, und in einer letzten Röhre mit frischer Hundegalle und Hefe hatte sich Kohlensäure und brennbares Gas entwickelt. 2. *Versuche mit Alkoholgährung.* Bei Gegenwart von Galle oder gallensauren Salzen entwickelte Hefe in Glukoselösungen mehr Gas unter denselben Umständen, als allein. 3. *Versuche mit faulendem Pankreas und Blutserum.* Ein Zusatz von Taurocholsäure, Glykocholsäure, deren Salzen, Cholalsäuren oder Taurin verlangsamten den Eintritt der Fäulniss von frischem Schweinspankreas bei 4—10° beträchtlich; bei den ersten vier trat nach 24 h. ein schwacher, nach 48—50 h. ein starker Geruch und zahlreiche Bakterien auf, bei den beiden letzten erst nach 48—56 h. ein schwacher und nach 72—80 h. ein starker Geruch und zahlreiche Bakterien auf, während die Controlproben schon nach 24 h. in voller Fäulniss waren. In mit Hefe versetztem Blutserum verringerte bei 35° (während 20 h.) Taurin die Gasentwicklung; ebenso Taurocholsäure und Glykocholsäure in Blutserum. 4. *Vergleich zwischen Cholalsäure und Salzsäure.* Beide Säuren in gleichen Mengen und gleicher Concentration (0,1—0,2 Proc.) angewandt, schieben den Eintritt der Fäulniss von frischem Schweinspankreas beträchtlich hinaus, doch wirkt die Salzsäure etwas stärker. Bemerkenswerth erscheint, dass die Spaltungsproducte der Gallensäuren, namentlich die Cholalsäure, stärker antiseptisch wirken, als die Gallensäuren selbst.

G. Vandevelde (21) hat Fleischextractlösungen von 0,5, 1 und 2 Proc. durch Kochen sterilisirt und nach dem Erkalten mit einer Reincultur von Bacillus subtilis geimpft. Nach 24 stündigem Stehen bei 36° waren die Lösungen trüb geworden, nach 40—48 h. aber wieder klarer; gleichzeitig hatte sich an der Oberfläche eine matt graulichweisse Schicht gebildet, um so stärker, je concentrirter die Lösung war. Diese Schicht verdickte sich eine Zeit lang, wurde glänzender und an der Oberfläche gleichmässiger, dann zerriss sie an verschiedenen Stellen und fiel in Fetzen zu Boden. Häufig bildete sich später noch eine zweite solche Schicht, doch war dieselbe dann dünn und durchscheinend, und wenn diese ebenfalls verschwunden war, zeigte sich nach drei Wochen auf der Oberfläche nur noch eine dünne, durchscheinende, kaum sichtbare Schicht. Zu dieser Zeit findet sich die Bakteridie an allen Orten in der Flüssigkeit. Vf. ist der Meinung, dass der Bacillus während der ersten Tage auf Kosten des in der Flüssigkeit gelösten Sauerstoffes lebt; wenn dieser mangelt, so steigen die Mikroben an die Oberfläche, woselbst sie als wahre Aerobiën leben, sich vermehren und den Sauerstoff absorbiren. Die Schicht, welche sie da bilden, ist aber so dick

(1—1,5 mm.), dass der Sauerstoff schon an der Oberfläche derselben absorbirt werden muss und nicht in die Tiefe eindringen kann. Hier kann der Bacillus also nur auf Kosten gährungsfähiger Substanzen leben. Wenn die Membran zerreisst, stirbt ein Theil ab und fällt zu Boden, ein anderer bildet eine neue Haut an der Oberfläche, und ein dritter lebt als Ferment und schwimmt in der Flüssigkeit. Vf. analysirte nun diese Lösungen, nachdem er sich überzeugt hatte, dass nur Bacillus subtilis vorhanden war, und zwar die 1 proc. (A) am 15., die 0,5 proc. (B) am 19., und die 2 proc. (C) am 24. Tage. Er fand in den drei Flüssigkeiten im Ganzen 0,108—0,055—0,182 grm. NH_3 (in zwei anderen Versuchen von 34 (D) und 49 (E) Tagen Dauer: 0,5 proc. Lösung (D) 0,062 grm., 1 proc. Lösung (E) 0,119 grm. NH_3; in einer 1 proc. Lösung ohne Bacillen 0,013 grm. NH_3, Mittel), woraus sich ergiebt, dass die Menge des gebildeten Ammoniaks der Menge des in der Lösung vorhandenen Fleischextractes direct proportional ist, sowie dass die Ammoniakbildung hauptsächlich in den ersten Tagen der Bacillenthätigkeit erfolgt und grösstentheils von der Assimilation N-haltiger Substanzen während der Periode der Entwicklung und Vermehrung der Bacillen herrührt. Von fetten Säuren wurden in den ersten beiden Flüssigkeiten A und B nur minimale Spuren gefunden, in C 2,88 Proc., in E 4,8 Proc.; die Bildung derselben fällt demnach hauptsächlich in die letzte Zeit der Bakterienthätigkeit. Die Bestimmung der unlöslichen Substanzen (Bacillenmasse) ergab in A 0,27 grm., B 0,114 grm., C 0,498 grm., D 0,123 grm. und E 0,306 grm.; die Vermehrung und Entwicklung der Bacillen steht also im directen Verhältnisse zu der angewandten Menge Fleischextract und geschieht hauptsächlich anfangs, später nur in ganz unbedeutendem Maasse in der kaum mit blossem Auge sichtbaren Schicht an der Oberfläche. (Die Ballons hatten übrigens merklich gleiche Dimensionen, die mit der Luft in Berührung stehende Oberfläche war demnach in allen Fällen gleich gross.) Bezüglich des Kreatinins ergab sich, dass das angewandte Fleischextract 5,97 Proc. davon enthielt, während in den Flüssigkeiten (ebenfalls auf Fleischextract berechnet) gefunden wurde: in A 2,75 Proc., in B 2,67 Proc., in C 2,77 Proc., in D 2,44 Proc., in E 2,52 Proc.; das Kreatinin hat demnach hauptsächlich zur Assimilation gedient. Von Fleischmilchsäure wurde im Extract gefunden 2,5 Proc., in A 1,6 Proc., in C 0,92 Proc., in D 0,51 Proc., in E 0,28 Proc., die Menge derselben hat sich demnach stetig vermindert. Vf. bemerkt hierbei, dass sein nach dem Verfahren von Roberts und von Buchner erhaltener Bacillus subtilis nicht mit dem von Fitz angewandten identisch ist. Vf. liess sodann eine Lösung von 2,5 grm. Fleischextract und 6,12 grm. (5 ccm.) Glycerin in 700 grm. Wasser mit Bacillus subtilis bei Gegenwart von $CaCO_3$ gähren; als Producte fand er flüchtige Fettsäuren (besonders Buttersäure;

nach 10 Tagen 0,818 grm., nach 18 Tagen 1,251 grm. Barytsalze), Milchsäure (0,23 und 0,28 grm.), Spuren Bernsteinsäure, keine Alkohole; vom Glycerin waren 1,27 und 1,55 grm. verschwunden. Die Gase bestanden anfänglich aus CO_2 und H_2, später trat nur CO_2 auf. In ähnlichen Versuchen mit einer Lösung von 10 grm. Glukose und 2,5 grm. Fleischextract in 100 grm. Wasser (bei Gegenwart von $CaCO_3$) wurden ebenfalls fette Säuren, Milchsäure und Spuren Bernsteinsäure, ausserdem Mannit gefunden, von Gasen entwickelten sich anfangs CO_2 und H_2, später nur CO_2.

B. Bienstock (22) hat die Bakterien der Fäces untersucht und gefunden, dass dieselben unter normalen Verhältnissen einzig und allein Bacillen sind. Von diesen hat Vf. 5 Arten rein zu züchten vermocht; I und II sind dem Bac. subtilis äusserst ähnlich, unterscheiden sich aber von diesem durch die Form ihrer Cultur, durch die Art und Weise ihrer Sporenkeimung und den Mangel an Eigenbewegung. III ist ausserordentlich klein, zeichnet sich auch durch sehr langsames Wachsthum aus und ist im Stande, bei subcutaner Impfung Mäuse und Kaninchen zu tödten. Keiner dieser drei Bacillen vermag eine fermentative Wirkung auszuüben. Ganz anders verhalten sich in dieser Hinsicht die beiden letzten Bacillenarten, welche von der grössten Wichtigkeit für die Vorgänge im Verdauungstractus jenseits des Magens sind; der 4. Bacillus ist „der specifische Spaltpilz der Eiweisszersetzung". Derselbe ist im Stande, Eiweiss (Fibrin) unter Auftreten der für die Fäulniss charakteristischen Producte (speciell Indol, Phenol, flüchtige Fettsäuren, aromatische Oxysäuren) zu zersetzen; die Versuche wurden immer in der Weise ausgeführt, dass sorgfältigst sterilisirte Eiweisssuspensionen in Nährflüssigkeiten mit Reinculturen des Pilzes geimpft wurden. Durch besondere Versuche stellte Vf. fest, dass die anfänglich entstehenden Producte (Pepton, Tyrosin, Paraoxybenzoesäure) durch den Bacillus ebenfalls zersetzt werden, letztere beiden unter Bildung von Phenol; und ferner überzeugte sich Vf., dass weder die anderen vier reingezüchteten Fäcesbacillen, noch andere gewöhnlich in der Luft enthaltene Bakterienarten im Stande sind, Eiweiss zu zersetzen. Trat aber in einem solchen Versuche ausnahmsweise einmal Fäulniss ein, so konnte Vf. stets gegen Ende des Processes in der Flüssigkeit „Trommelschläger" (geköpfte Stäbchen) auffinden, welche Form diesem Bacillus eigenthümlich ist. Auf Stärke- und Milchzuckerlösungen wirkte der Bacillus nicht ein, und wenn diese Stoffe dem Eiweiss zugesetzt wurden, so blieben sie doch unverändert, während jenes zersetzt wurde. Der anfangs aufgestellte Satz, dass dieser Bacillus in allen normalen Stühlen vorkomme, bedarf indessen einer Einschränkung; in den Fäces solcher Säuglinge, welche nie etwas Anderes als Milch genossen haben, fehlt dieser Bacillus constant. Vf. hat deshalb auch Caseïn der Wirkung desselben ausgesetzt und dabei gefunden, dass das-

selbe vollständig unverändert bleibt, selbst wenn daneben Fibrin vorhanden war. Ebensowenig wird Alkalialbuminat durch denselben zersetzt; es entwickelt sich zwar anfangs viel Schwefelwasserstoff, allein weiter geht die Zersetzung nicht, trotz üppiger Entwicklung der Bakterien. Nur bei sehr langer Einwirkung tritt allmählich eine Zersetzung des Albuminates ein, wobei (nach 5 1/2 Monaten) der Geruch nach altem Käse auftritt und (beim Ansäuern ausfallendes) Proteïn, Pepton, flüchtige Fettsäuren, Phenol, ein nichtflüchtiger blauer und ein flüchtiger mit Säuren sich rothfärbender Farbstoff, sowie geringe Mengen eines abscheulich riechenden Oeles, aber kein Indol entstehen. Bezüglich der Einzelheiten der Versuche und einiger theoretischer Erörterungen muss auf das Original verwiesen werden.

In einem Nachtrage zu dieser Arbeit berichtet *F. Röhmann* (23) über einen blauen Farbstoff, welcher sich bei den Fäulnissversuchen mit Fibrin gebildet hatte. Die faulende Flüssigkeit wurde mit Essigsäure destillirt, der Rückstand mit H_2SO_4 versetzt, mit Aether ausgeschüttelt; der Aether hinterliess dann einen braunen Syrup auf dem Wasserbade, der über $CaCl_2$ nach einigen Wochen krystallinisch erstarrte. Durch Benzol wurde demselben Paraoxyphenylpropionsäure, sowie das Chromogen des blauen Farbstoffes entzogen, während dieser selbst in Benzol unlöslich ist; er löst sich aber in Wasser, leichter nach Zusatz von Schwefelsäure mit prachtvoller violetter Farbe, die durch Alkalien in schwach Gelb bis Braun übergeht, durch verdünnte Schwefelsäure wieder hergestellt wird. Vf. nennt den Körper einstweilen Cyanid, sein Chromogen Cyanogen. Vf. hält es für möglich, dass dieser Farbstoff mit demjenigen der blauen Milch identisch ist. Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass die Bacillen auch im Stande sind, diesen Farbstoff synthetisch aus weinsaurem und milchsaurem Ammon zu bilden, wobei vorübergehend eine grüne Färbung der Lösung eintritt, welche dann in Himmelblau übergeht.

E. Salkowski (24) theilt die Resultate von Versuchen über die Bildung von Indol und Skatol bei der Eiweissfäulniss mit, welche er in Gemeinschaft mit *H. Salkowski* angestellt hat. Zu denselben wurde als Ausgangsmaterial Blutfibrin und Muskelfleisch, daneben auch Serumalbumin benutzt, in einzelnen Fällen auch durch Trypsin gebildetes Pepton, sowie entfettete Fleischrückstände; das Verfahren war im Allgemeinen stets folgendes: 2 kgrm. Pferdefleisch z. B. wurden in einem grossen Kolben mit 8 l. Flusswasser von 40—42° übergossen, 200 bis 240 ccm. kalt gesättigte Sodalösung hinzugefügt, durchgeschüttelt und mit ein paar Cubikcentimeter einer faulenden Fleischmaceration „geimpft“. (Wendet man weniger Alkali als vorgeschrieben an, so wird die Reaction gegen Ende des Versuchs neutral, selbst sauer, da das unter den bestehenden Versuchsbedingungen entstehende Ammoniak nicht hinreicht, um

die neugebildeten Säuren zu binden.) Der Kolben wurde nun mit einem Pfropfen lose verschlossen, bei 40—42° stehen gelassen; nach Ablauf der ersten Tage, nachdem die Gasentwicklung fast ganz aufgehört hatte, wurde der Kork fester aufgesetzt, bez. der die Gase durch eine Waschflasche entlassende Gummischlauch abgeklemmt. Nach Verlauf einer bestimmten Zeit wurde die Flüssigkeit ohne vorgängige Filtration und ohne Säurezusatz der Destillation unterworfen, wobei ausser Ammoniak, Indol, Skatol, Phenol, Schwefelwasserstoff und zusammengesetzten Ammoniaken auch noch kleine Mengen flüchtiger Fette und aromatischer Säuren übergehen, sowie Spuren eines gelblichen, in Wasser untersinkenden Oeles von mercaptanähnlichem Geruche und eines wahrscheinlich indolartigen Körpers, dessen Lösung auf Zusatz von $^1/_4$—$^1/_5$ Volum reiner salpetrigsäurefreier Salpetersäure (spec. Gew. 1,2) in der Kälte allmählich eine Purpurfarbe annimmt. Diese Reaction zeigt weder Indol noch Skatol. Betreffs der Trennung dieser Substanzen muss auf das Original verwiesen werden.

Die Menge des erhaltenen Indols war nicht immer dieselbe. Bei den Versuchen mit *Fibrin* aus Schweineblut schwankte die Menge desselben zwischen 7,2 und 11,5 pro Mille des in Lösung gegangenen Eiweisses (dessen Menge selbst 90—98.2 Proc. des angewandten betrug), und stieg mit der Dauer der Fäulniss (Max. 38 Tage); bemerkt muss noch werden, dass hier ein Zusatz von Nährsalzen (2 grm. KH_2PO_4 und 1 grm. krystallisirtes Magnesiumsulfat auf 8 l. Leitungswasser) sich als zweckmässig erwies. Aus frischem, möglichst fettfreiem *Pferdefleisch* (dessen Eiweissgehalt zu rund 20 Proc. angenommen wurde) wurden 1,7—5,8 pro Mille stark skatolhaltiges Indol gewonnen, also viel weniger als aus dem Fibrin, und im Allgemeinen um so mehr, je länger der Versuch dauerte (Max. 70 Tage). Ebenso lieferten mit Wasser, Alkohol und Aether ausgezogene *Fleischrückstände* in 2 Versuchen nur 3,4 pro Mille (10 Tage) und 2,8 pro Mille (30 Tage) eines stark skatolhaltigen Indols; *Serumalbumin* lieferte in 37—39 Tagen 3,6—5,0 pro Mille Indol; *Pankreaspepton* (d. h. mit Trypsin bereitete, von unverändertem Eiweiss und vom Tyrosin, nicht aber vom Leucin u. s. w. befreite Lösung von Blutfibrin) in 7 und 12 Tagen 6,1 und 5,0 pro Mille Indol (beide Mengen sind indessen aus verschiedenen Gründen zu niedrig ausgefallen). In den meisten Fällen enthält das gewonnene Indol keine erheblichen Mengen Skatol, die Prüfung auf die Anwesenheit desselben gab häufig negative Resultate, aber in einigen Fällen, besonders den Versuchen mit Fleisch oder Fleischrückständen, war sehr viel Skatol vorhanden, manchmal sogar mehr als Indol. Einmal wurde auch aus Blutfibrin ein Indol mit 11,6 Proc. Skatol erhalten. Die Ursache, warum bisweilen wenig, bisweilen aber viel Skatol gebildet werde, und zwar in anscheinend ganz gleich angeordneten und verlaufenden Versuchen, haben die

Vff. nicht ermitteln können; vielleicht existiren zwei Fäulnisspilze, von denen der eine Indol, der andere Skatol bildet, ähnlich wie der Aethyl- und der Butylpilz von Fitz. Beachtenswerth ist noch der Umstand, dass bei gesteigerter Skatolmenge die des Indols zurücktritt, woraus die Vff. die Ansicht herleiten, dass „Skatol und Indol sich vertreten können, in dem Eiweissmolekül nicht ein bestimmter Bruchtheil als Skatol, ein bestimmter als Indol präformirt ist, sondern beide aus einer gemeinsamen im Eiweiss präformirten Muttersubstanz stammen, welche je nach Umständen bald vorwiegend Indol, bald vorwiegend Skatol liefert, so zwar, dass das freie Skatol fast ganz fehlen kann.“ Indol bildete sich in allen Versuchen; der Nachweis geschah durch Ansäuern mit Salpetersäure und Zusatz einiger Tropfen einer ca. 2 proc. Lösung von Kaliumnitrit oder auch nach der Methode von Legal durch Nitroprussidnatrium und Natronlauge, mit denen Indol eine tief violettblaue Färbung, die beim Ansäuern mit Salz- oder Essigsäure rein blau wird, giebt. Eine Indollösung 1 : 10000 giebt diese Reaction, namentlich die Blaufärbung, noch sehr deutlich, eine von 1 : 100000 nur noch eine Andeutung davon. Der Bildung des Indols geht die der mit reiner Salpetersäure sich roth färbenden flüchtigen Substanz voran, doch tritt Indol bei günstigen Verhältnissen schon früh auf und nach 2 Tagen ist die Menge desselben schon eine ganz ansehnliche. Immerhin ist aber das Auftreten eines üblen Geruches noch kein sicheres Zeichen für die Anwesenheit von Indol, denn ersterer rührt auch ganz wesentlich von den spurweise auftretenden mercaptanähnlichen Substanzen her, und häufig gelingt der Nachweis von Indol in solchen übelriechenden Gemischen nicht. In solchen Fällen, wo nach 24 Stunden noch kein Indol vorhanden ist, findet eine wesentliche bakteritische Eiweisszersetzung nicht statt. Die von den Vff. in ihren Versuchen erhaltenen Indolmengen sind ganz beträchtlich grösser als diejenigen, welche andere Autoren gefunden haben, was möglicherweise mit daran liegt, dass die Vff. ihre Versuche in anfangs locker, später fest verschlossenen Kolben angestellt haben, eine merkliche Verflüchtigung des einmal gebildeten Indols sonach nicht Platz greifen konnte. Jedenfalls zeigen aber diese Versuche, dass „die Indolgruppe des Eiweisses einen weit grösseren Bruchtheil des Moleküls darstellt, als man bisher annahm. Weiter scheint es, als ob dieser Bruchtheil bei den verschiedenen Eiweisskörpern eine verschiedene Grösse habe“. Bereits oben wurde darauf hingewiesen, dass die Menge des Indols mit der Dauer der Fäulniss wächst, und auch von anderen Forschern liegen ähnliche Beobachtungen vor; die Vff. haben aber noch einen speciellen Versuch angestellt, in welchem sie in aliquoten Portionen der Versuchsflüssigkeit den Indolgehalt nach Verlauf von 2, 3, 4, 6 und 8 mal 24 h. bestimmten und gleichzeitig die Mengen des noch ungelösten Eiweisses. Da die Menge des angewandten Eiweisses für eine

Probe von 200 ccm. auf rund 10 grm. zu veranschlagen war, so ergab sich die Menge des gelösten Eiweisses durch Subtraction des ungelösten von 10 grm.; gefunden wurde nach Ablauf von:

	2 Tagen	3 Tagen	4 Tagen	6 Tagen	8 Tagen
gelöstes Eiweiss:	6,187	7,031	8,228	9,031	9,440 grm.
salpeters. Nitrosoindol:	0,026	0,050	0,079	0,116 grm.	verloren.

Die Menge des Indols wächst also stärker als die des gelösten Eiweisses, woraus man schliessen kann, dass „bei der Fäulniss des Eiweiss das Indol nicht sofort als solches aus dem Eiweiss frei wird, sondern in Form einer Zwischenstufe, welche allmählich durch weitere Bakterienwirkung gespalten wird". Was die öfters beobachtete Abnahme des Indols in späteren Stadien der Fäulniss angeht, so rührt dieselbe, wenn in offenen Gefässen gearbeitet wird, jedenfalls von Verdunstung her; bisweilen wird aber auch eine Abnahme in verschlossenen Gefässen beobachtet, welche nur zur Hälfte gefüllt waren; vielleicht handelt es sich hier um eine Oxydation durch den Sauerstoff der Luft. Die Vff. erwähnen noch eines Versuches, in welchem ein Gemisch von 0,75 Indol, 7,5 grm. Fleischpulver, 750 ccm. Wasser und 12 ccm. kalt gesättigte Sodalösung wiederholt mit faulender Fleischflüssigkeit geimpft und bei 42° digerirt wurde. Eigentliche Fäulniss trat nicht ein, das Fleischpulver blieb ungelöst, und nach 6 Monaten wurde es abfiltrirt, gewaschen und auf dem Wasserbade getrocknet. Es wog 0,7 grm., war intensiv orange gefärbt und enthielt eine beträchtliche Menge Indol, welche ihm durch Extraction mit Aether nicht völlig entzogen werden konnte. Schliesslich weisen die Vff. darauf hin, dass sich das angegebene Verfahren sehr gut zur Darstellung von Indol eignet; zweckmässig nimmt man nicht mehr als 2 kgrm. feuchtes gut ausgepresstes Blutfibrin in einem Kolben in Arbeit und destillirt nach 5—6 tägiger Fäulniss bei 42° ab.

In einer zweiten Abhandlung über die Eiweissfäulniss beschreiben *E.* und *H. Salkowski* (25) Darstellung und Eigenschaften der Skatolcarbonsäure. Bezüglich der ersteren, welche sehr mühsam ist, muss auf das Original verwiesen werden, letztere werden wie folgt beschrieben. Die Säure bildet Krystallblättchen, die sich leicht in Alkohol und Aether, sehr wenig in kaltem, etwas mehr in heissem Wasser, ziemlich schwer in heissem Benzol lösen. Die Analyse der über Schwefelsäure getrockneten Substanz führte zu der Formel: $C_{10}H_9NO_2$ (Schmelzpunkt 164°); oberhalb dieser Temperatur findet Spaltung in Kohlensäure und Skatol statt. Reine Lösungen der Säure lassen sich ohne Zersetzung eindampfen, unreine zersetzen sich dabei unter Entwicklung von Geruch nach Skatol und Bildung von purpurrothem, bezw. violettem Farbstoff. Die Alkalisalze sind in Wasser leicht löslich, das Silbersalz $C_{10}H_8AgNO_2$ ist ein schwer löslicher, weisser Niederschlag. Charakteristisch ist das Verhalten einer neutralen 1 pro Mille Alkalisalzlösung gegen sehr verdünn-

tes Eisenchlorid. In der Kälte findet keine Veränderung statt, beim gelinden Erwärmen wird die Lösung im durchfallenden Lichte blauroth und trüb, im auffallenden weisslichgrau; mit Salzsäure entsteht ein grauvioletter Niederschlag, der in Alkohol und blaurother Farbe löslich ist. Säuert man die Salzlösung erst an, setzt nun die Eisenlösung zu und erhitzt zum Sieden, so färbt sich die Lösnng kirschroth. Da es nicht gut möglich ist, alle in einer Faulflüssigkeit vorhandene Skatolcarbonsäure zu gewinnen, können Bestimmungen derselben nur Minimalwerthe geben; in einem Falle wurde nach 26 tägiger Fäulniss 3,25 pro Mille des in Lösung gegangenen Eiweisses gefunden, in anderen Versuchen viel weniger, doch ergab sich im Allgemeinen eine Zunahme mit der Dauer der Fäulniss. Versuche, die Skatolcarbonsäure durch Fäulniss weiter zu zersetzen, ergaben ein negatives Resultat; indessen ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass dieselbe in statu nascendi bei der Fäulniss des Eiweisses wenigstens zum Theil weiter zerfällt.

Nach *L. Brieger* (26) finden sich im menschlichen Darmrohr ausser den von Bienstock beschriebenen 5 Bakterienarten noch andere Mikroben. Ein Micrococcus (den Bienstock stets vermisste) ist in grosser Menge vorhanden; er bildet auf Koch'scher Fleischwasserpeptongelatine Culturen in Form flacher Pyramiden von glänzend weisser Farbe. In 3 proc. Rohr- oder Traubenzuckerlösung gebracht zersetzt er diese bei 35—37° unter Bildung von Aethylalkohol; er vermehrt sich dabei sehr rasch. Eine Bacillenspecies verflüssigt Gelatine langsam unter Auftreten einer grünlichen Fluorescenz; der Farbstoff hält sich in alkalischer Lösung, wird durch Säuren leicht zerstört. Eine zweite sehr kleine Bacillenspecies wächst auf Koch'scher Fleischwasserpeptongelatine in Form von unregelmässig gestalteten concentrischen Ringen, die ähnlich wie die Schilder auf dem Rücken der Schildkröte angeordnet sind. Wird dieselbe Meerschweinchen eingeimpft, so gehen diese spätestens in drei Tagen zu Grunde; in den Darm der Thiere gebracht ist sie unschädlich. Kaninchen und Mäuse sind meist immun gegen dieselben. Aus Zucker bildet sie nur Säuren, vorwiegend Propionsäure. — Der Pneumoniecoccus gedeiht auf Zuckerlösungen, die mit $CaCO_3$ versetzt sind, sehr gut; die Lösungen werden nach 3—4 Tagen intensiv schwarz, CO_2 wird stürmisch entbunden, allmählich hellt sich die Lösung wieder auf und zeigt einen intensiven, aromatischen, ätherartigen Geruch. Dabei entsteht Essigsäure mit etwas Ameisensäure. In Zuckerlösungen gezüchtete Kokken bringen, Meerschweinchen oder Mäusen in die Lungen injicirt, den Thieren keinen Schaden, wohl aber, nachdem sie erst wieder auf Fleischwasserpeptongelatine verpflanzt worden waren.

In einer zweiten Mittheilung beschreibt *Derselbe* (27) zunächst die von ihm angewandte Methode zur Gewinnung von Reinculturen der Bakterien aus menschlichen Fäces, betreffs welcher auf das Original

verwiesen werden muss. Der erwähnte Coccus, welcher aus Trauben- und aus Rohrzucker stets Aethylalkohol abspaltet, gedeiht auch auf Eiweissstoffen (gekochtes Hühnereiweiss etc.), kann dieselben aber nicht verflüssigen oder irgendwie nachweisbar chemisch verändern. Auch der Bacillus, welcher Meerschweinchen stets tödtet, vermag nicht aus den Eiweissstoffen einfachere Körper abzuspalten, obwohl er auf denselben sehr gut gedeiht. Aus Traubenzucker spaltet er bei 36—38° hauptsächlich Propionsäure mit Spuren von Essigsäure ab. Neuere Versuche mit Pneumoniekokken auf Traubenzuckerlösungen mit kohlensaurem Kalk liessen keine Schwarzfärbung der Lösungen erkennen, diese wurden nur schmutzig gelb und enthielten Essigsäure. Letztere Säure spaltet dieser Coccus auch aus Kreatin ab. Vf. hat den Pneumoniecoccus im Grossen auf Nährgelatine rein gezüchtet und die Culturen nach 4 Wochen unmittelbar nach dem Einsammeln analysirt. Die Reaction derselben war stets alkalisch; er fand:

Wasser	84,20 Proc.	
Trockensubstanz	15,80 "	
Fettgehalt der Trockensubstanz	1,74 "	
Aschegehalt der entfetteten und bei 110° getrockneten Substanz	30,14 "	(Mittel)
N-Gehalt der entfetteten Substanz, wasserfrei und aschefrei berechnet	9,75 "	(Mittel)

Die Asche besteht aus phosphorsaurem Kalk und Magnesia, schwefelsaurem Natron und Chlornatrium. Die organische Grundsubstanz des Coccus ist in Wasser nicht völlig löslich, wird beim Kochen daraus völlig niedergeschlagen, löst sich aber beim Ansäuren mit verdünnter Salpetersäure in der Wärme wieder auf, ist mit Mykoproteïn nicht identisch. Sie giebt die Biuretraction, wird durch Ferrocyankalium und Essigsäure, Salpetersäure, Salzsäure und NaCl, Gerbsäure niedergeschlagen. Glykogen konnte nicht nachgewiesen werden, auch keine Ptomaïne.

Derselbe (28) hat gefunden, dass der aus Fleisch durch Fäulniss bei Brutwärme entstehende Körper $C_5H_{14}N_2$, den er Neuridin nennt und welcher nicht giftig ist, beim Kochen mit Kalihydrat ausser Trimethylamin noch eine äusserst giftige Base liefert. Dieselbe bewirkt zunächst Speichelfluss, dann Dyspnoe und die Thiere sterben bald unter klonischen Krämpfen; Atropin subcutan injicirt hebt alle diese Erscheinungen sofort auf. Die Base bildet ein sehr schwer lösliches Platinchloriddoppelsalz, dessen Eigenschaften und Zusammensetzung darauf hinweisen, dass die Base nichts Anderes ist als Trimethylvinylammoniumoxydhydrat: $(CH_3)_3(C_2H_3)NOH$, welches sich auch in künstlichem Neurin findet und ganz dieselben Giftwirkungen äussert.

Derselbe (30) hat das Platindoppelsalz der aus faulender Pferdeleber erhaltenen Base analysirt und gefunden, dass dasselbe dem Neurin

zugehört, welches aus dem Cholin des Lecithins durch Wasserabspaltung hervorgegangen ist (irrthümlicherweise ist die Formel des *Cholin*-platindoppelsalzes angegeben, Ref.) Vf. macht bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass auch das Cholin in ganz derselben Weise giftig wirkt, wie das Neurin (Trimethylvinylammoniumoxydhydrat), aber viel schwächer; 0,04 grm. salzsaures Neurin tödten ein Kaninchen von 1 kgrm., 0,5 grm. salzsaures Cholin wird häufig noch vertragen. Bezüglich einiger polemischer Bemerkungen gegen Marino-Zucco siehe das Original.

Derselbe (31) hat aus den inneren Organen (Lunge, Leber, Herz, Milz etc.) menschlicher Leichen, die 24—48 h. in kühlen Kellerräumen gelegen hatten, von Basen nur kleine Mengen von Cholin auszuziehen vermocht; aus Cadavertheilen dagegen, die ca. 4 Tage alt waren und faulig rochen, erhielt er einmal eine Base, welche ein äusserst schwer lösliches Platindoppelsalz gab, mit dem Platingehalte des entsprechenden Muscarinsalzes, und auch auf Kaninchen und Meerschweinchen exquisit muscarinähnliche Wirkungen äusserte.

C. Arnold (32) hat mehrfach die Cadaver von Thieren (wegen vermutheter Vergiftung) auf giftige Alkaloïde untersucht und nach dem Verfahren von Stas-Otto Extracte erhalten, welche alle Reactionen der Alkaloïde gaben. Aus dem Magen- und Darminhalte von 5 Hunden und 2 Pferden erhielt er jedesmal eine kleine Menge eines bräunlichen dickflüssigen Körpers, welcher bei Fröschen vorübergehende Lähmungserscheinungen hervorbrachte, auf Kaninchen aber nicht wirkte. Aus dem Mageninhalte einiger Affen erhielt er eine ungiftige Substanz, aus dem Inhalte eines Kuhmagens eine sehr giftige. Auch aus ganz frischen Organen konnte Vf. bisweilen kleine Mengen alkaloïdähnlicher Substanzen isoliren, bisweilen aber auch nicht; dieselben wirkten in der Regel nicht giftig. Aus frischer Pferdeleber erhielt Vf. eine kleine Menge eines nicht giftigen Alkaloïds, aus anderen Portionen derselben Leber, welche 5 bezw. 10 und 15 Tage gefault hatten, konnte er theils giftige, theils nicht giftige Alkaloïde abscheiden. Während der Fäulniss nimmt die Menge der alkaloïdähnlichen Substanzen bis etwa zum 10. Tage zu; später nimmt dieselbe wieder ab, bleibt aber grösser wie die in der normalen Leber, und die in Aether löslichen Substanzen vermindern sich, die in Amylalkohol löslichen nehmen zu. Aus faulendem Muskelfleisch (von Hunden und Pferden) isolirte Vf. eine flüssige Substanz, welche die Alkaloïdreactionen gab und in kleineren Dosen bei Kaninchen Lähmungserscheinungen hervorrief, in grösseren sogar den Tod herbeiführte.

Nach *H. W. Bettinck* und *van Dissel* (33) hindert Chromsäure die Reduction von Ferricyankalium durch Ptomaïne nicht, wohl aber die durch Alkaloïde (mit Ausnahme von Morphium und Nicotin); von Glykosiden geben Aesculin und Arbutin die Reaction in einer Minute,

Coniferin, Digitalin, Gentianin und Quasseïn in 5 Minuten (Nicotin in derselben Zeit schwach).

H. Maas (34) theilt die Resultate zweier seiner Schüler (*Buchmann* und *Wasmund*), welche dieselben bei der Untersuchung über die Bildung der Fäulnissalkaloïde aus Fleisch erhielten, mit. Aus gekochtem Fleische wurde nach 24 stündiger Fäulniss durch Aether ein mit dem Aether flüchtiges und ein in der Retorte zurückbleibendes, öliges Alkaloïd ausgezogen, durch Amylalkohol ein sehr giftiges, ebenso durch Chloroform. Rohes Fleisch gab nach 24 stündiger Fäulniss keine besonderen Resultate; gekochtes, welches 7 Tage lang gefault hatte, lieferte mehr oder minder giftige Alkaloïde. Versuche mit Fischfleisch ergaben ähnliche Resultate.

Nach *H. Wefers Bettinck* und *W. J. van Dissel* (35) geben Ptomaïne oder Morphin auch dann noch sofort eine Ausscheidung von Berlinerblau, wenn ca. 0,001 grm. derselben in 1 Tropfen 1 proc. Salzsäure gelöst mit 1 Tropfen einer Lösung, welche durch Auflösen von 2 grm. krystallisirten Eisenchlorids in 2 ccm. 1 proc. Salzsäure, Verdünnen auf 100 ccm. und Zusatz von 0,5 grm. CrO_3 dargestellt ist, versetzt und dann mit etwas Ferricyankalium vermischt wird. Die übrigen untersuchten Alkaloïde (41) geben unter denselben Bedingungen keine oder nur so geringe Abscheidung von Berlinerblau, dass die erwähnte Lösung zur Unterscheidung der Ptomaïne von den Pflanzenalkaloïden (ausser Morphin) benutzt werden kann.

F. Coppola (36) hat, um zu prüfen, ob wirklich durch Fäulniss allein Alkaloïde aus thierischen Massen entstehen, frisches, nicht defibrinirtes Hundeblut zunächst zwei Tage bei 30°, und dann weiter bei 10—15° langsam faulen lassen; die Masse wurde nach 15, 30 und 50 Tagen direct mit Benzin und Chloroform ausgeschüttelt und die Auszüge auf Alkaloïde untersucht, aber stets mit *negativem* Resultate. Die (alkalische) Fäulniss genügt also durchaus nicht immer, um Alkaloïde aus Blut entstehen zu lassen; ob dies auch für eine solche gilt, bei welcher die Reaction sauer wird, ist noch zu untersuchen. Jedenfalls liefern diese Befunde eine neue Stütze für die Behauptung, dass in vielen Fällen die gefundenen Alkaloïde erst durch die Methode der Extraction gebildet worden sind, und dass die bisher zu diesem Zwecke angewandten Methoden unbrauchbar sind.

G. Vandevelde (37) hat Versuche angestellt, um zu entscheiden, ob die bei der Fäulniss entstehenden Ptomaïne Producte der Hydratation oder der Oxydation durch die Lebensthätigkeit der Bakterien bei Gegenwart von freiem Sauerstoff sind. Zu diesem Zwecke hat er 2 proc. Lösungen von Witte'schem Pepton, welches völlig frei von toxischen Substanzen war, mit 0,2 Proc. K_2HPO_4, 0,05 Proc. $MgSO_4$, 0,02 Proc. $CaCl_2$, und 1 Proc. Gyps (um das auftretende kohlensaure Ammon un-

schädlich zu machen) versetzt und mit einer Spur faulendem Pankreas geimpft; gleiche Mengen dieser Mischung wurden in dem Hoppe-Seyler'schen Apparate unter Luftzutritt und in einem mit Watte verschlossenen Kolben der Fäulniss überlassen. Dabei stellte sich heraus, dass sich in den im genannten Apparate befindlichen Proben keine giftigen Substanzen bildeten, wohl aber in den anderen; hat sich einmal ein Ptomaïn gebildet, so kann dasselbe nicht dadurch zum Verschwinden gebracht werden, dass man die betreffende Flüssigkeit noch in den Apparat bringt, dagegen verschwindet es, wenn man die Lösung unter Luftabschluss noch einige Tage weiter faulen lässt. Bezüglich der chemischen Charaktere der bei der Fäulniss des Witte'schen Peptons auftretenden Ptomaïne giebt Vf. an, dass dieselben durch Phosphorwolframsäure, Jodlösung und Sublimat gefällt werden, nicht durch Platinchlorid, und dass sie Ferricyankalium reduciren. Vf. schliesst hieraus, dass die Ptomaïne nur durch Hydratation aus den Eiweisskörpern entstehen, und dass die Fäulnissorganismen dieselben weder erzeugen noch vernichten, so lange sie auf Kosten des Luftsauerstoffs leben. Wenn daher im Dünndarm solche toxische Substanzen sich bilden können, so ist hauptsächlich die Abwesenheit freien Sauerstoffes daran schuld.

A. Fitz (38) hat ein neues Buttersäureferment gefunden, welches milchsauren Kalk zu buttersaurem als Hauptproduct vergährt. Die Form desselben ist normal kurz cylinderförmig, kann aber ziemlich stark variiren; der Spaltpilz zeigt nur mässige Eigenbewegung, bildet weder Schleimklumpen, noch Häute auf der Oberfläche der Culturflüssigkeiten. Die Grenze der Vermehrungsfähigkeit liegt zwischen 46—46,5°, die Tödtungsgrenze zwischen 58—59°; er bildet keine Dauersporen. Er vergährt Dextrose, Rohrzucker, Milchzucker, Mannit, milchsauren, äpfelsauren und citronensauren Kalk; schwierig und nur träge Glycerin und glycerinsauren Kalk; gar nicht Erythrit, Dulcit, Quercit; er scheidet keine Enzyme aus, welche Stärke, Cellulose oder Eiweiss spalten. Aus milchsaurem Kalk bildet er hauptsächlich Buttersäure, nicht unbedeutend Propionsäure und ein wenig Essigsäure; aus weinsaurem Kalk nur Essigsäure und Bernsteinsäure. Bei einem Gährversuche mit 500 grm. milchsaurem Kalk wurden 63 grm. flüchtige Säuren vom Siedepunkt 160—169° und 8 grm. vom Siedepunkt 165 bis 168° erhalten, ausserdem Kohlensäure; aus 588 grm. Weinsäure in Form des Kalksalzes wurde nur Essigsäure mit einer Spur Ameisensäure, sowie Bernsteinsäure gebildet. Aus beiden Kalksalzen waren noch Spuren eines nicht näher bestimmbaren Alkohols entstanden. Bezüglich einiger an die referirte Arbeit angeschlossenen „Bemerkungen", welche hauptsächlich polemischen Inhalts sind, muss auf das das Original verwiesen werden.

H. Kramhals (39) theilt seine Erfahrungen über die Bereitung des „Kephirs" aus Milch mittelst der sogenannten Kephirkörner mit; bei

derselben treten nach Podwissotzky folgende Umsetzungen ein: 1. Alkoholgährung des Milchzuckers; 2. Milchsäuregährung eines anderen Theiles des Zuckers; 3. Peptonisirung eines Theiles des Caseïns und Albumins der Milch. Ausserdem werden kleine Mengen von Glycerin, Bernsteinsäure, Buttersäure und Essigsäure gebildet. Nachfolgende Tabelle enthält die Resultate einer Analyse (von Tuschinsky) eines zweitägigen Kephirs, welcher aus abgerahmter Milch bereitet worden war:

in 1000 Theilen	Milch spec. Gew. 1028	2tägiger Kephir spec. Gew. 1026
Eiweisskörper . . .	48,0	38,000
Fett	38,0	20,000
Lactose	41,0	20,025
Milchsäure	—	9,000
Alkohol	—	8,000
Wasser und Salze . .	873,0	904,975
	1000,0	1000,000

Bezüglich der Schilderungen und Beobachtungen des Vfs. über den specifischen Kephirpilz, Dispora caucasica Kern, muss auf das Original verwiesen werden; ausser diesem Pilz findet sich in den Kephirkörnern auch wahre Hefe.

Nach Untersuchungen von *Heinrich Struve* (40) bestehen die „Kephirkörner“, die zur Bereitung von Kephir aus Milch benutzt werden, aus:

Wasser	11,21 Proc.
Fett	3,99 ″
Peptonartige Substanz, löslich in Wasser	10,98 ″
Proteïnsubstanz, löslich in Ammoniak .	10,32 ″
″ ″ ″ Kali . . .	30,39 ″
Unlöslicher Rückstand	33,11 ″
	100,00 Proc.

Der „unlösliche Rückstand“ besteht aus einem innigen Gemenge von Hefepilzen mit den Bakterien Dispora caucasica Kern; in einigen Fällen findet man auch Leptothrixketten und Oïdium lactis. Bereitet man mit den Kephirkörnern Kephir aus Milch in Flaschen, so enthält das Caseïn, welches man aus dem Gährungsproduct in bekannter Weise abscheidet, nur Hefepilze und um so mehr, je älter es ist, eine Thatsache, aus welcher Vf. schliesst, dass nur der in den Kephirkörnern enthaltene Hefepilz als wirksames Ferment in Frage kommt, die Dispora caucasica dagegen nicht. Ferner schliesst Vf. aus der Thatsache, dass man anstatt der Kephirkörner auch ein Stück eines alten Lederschlauches, in welchem Kephir bereitet worden, zur Einleitung der Gährung benutzen kann, dass der Hefepilz während der Gährung thie-

rische wie pflanzliche Gewebe durchwuchern kann und zwar bei gehinderter Entwicklung von Kohlensäure leichter und in bedeutenderem Maasse. Die sogenannten Bakterien Dispora caucasica aber sind als „Ueberreste von Fibrillen des Bindegewebes der ledernen Schläuche“ anzusehen.

H. Tappeiner (41) hat Untersuchungen über die Gährung der Cellulose, insbesondere deren Lösung im Darmkanale mitgetheilt. Nach einer eingehenden kritischen Besprechung der bisher über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten legt Vf. zunächst die Resultate seiner eigenen 1. *Verdauungsversuche mit Darminhalt* dar. Bei denselben wurde der Inhalt des Pansens, Dünn- und Dickdarmes nur mit Heu gefütterter Rinder analysirt, bezw. der Rohfasergehalt darin bestimmt und dann in mit Kohlensäure gefüllten Fläschchen theils an und für sich, theils unter Zusatz von gebrannter Magnesia, Chloroform oder Thymol der Gährung bei Körpertemperatur überlassen, wobei die entwickelten Gase ebenfalls aufgefangen wurden. Dabei ergab sich, dass in den Versuchen mit Panseninhalt in der That eine Verminderung der Rohfaser statthatte, welche mit der Dauer des Versuchs zunahm (23 Proc. nach 2 Wochen, 36 Proc. nach 3 Wochen), und in den mit Antisepticis versetzten Proben (in denen, ausser bei Chloroform, schliesslich doch eine Art Gährung eingetreten war) viel geringer war, als in den anderen, ohne Zusatz gebliebenen. Die Versuche mit Dünndarminhalt führten zu keinem ausgesprochenen Resultate, während dagegen die mit Dickdarminhalt wieder eine, wenn auch geringere Vergährung der Rohfaser erkennen liessen. Daraus ist zu schliessen, dass „im Pansen in der That eine Lösung der Cellulose stattfindet, und dass hierbei Gährungsvorgänge betheiligt sind“, ferner „dass man eine wesentliche Betheiligung des Dünndarms an der Lösung der Cellulose wohl als ausgeschlossen betrachten kann“, und dass der Dickdarm „der zweite Ort ist, wo Lösung von Cellulose durch Gährung statthat“.

2. *Untersuchungen über die Frage, aus welchen Substanzen die Darmgase entwickelt werden.* Flüssiger, durch Filtration von den festen Bestandtheilen getrennter Panseninhalt über Quecksilber aufbewahrt, geräth nicht in Gährung, wohl aber, wenn ihm etwas von dem festen Inhalt zugesetzt wird. Wurde dem filtrirten Panseninhalt Fibrin oder rohe und gekochte Stärke beigemischt, so trat ebenfalls Gährung ein, aber unter Entwicklung von Kohlensäure; essigsaurer oder glykolsaurer Kalk wurden nicht vergohren. Zusatz von Cellulose (Filtrirpapier, präparirte Rohfaser aus Heu) bewirkte Gährung, aber nicht unter Entwicklung von Sumpfgas, sondern von Kohlensäure und Wasserstoff; es bestand z. B. das Gasgemenge aus Pansenfiltrat mit Papier aus: 61,35 Proc. CO_2, 36,57 Proc. H und 2,08 Proc. N.

3. *Experimentelle Erzeugung der Cellulose-Sumpfgasgährung.* Zu diesem Zwecke wurden mit 1 Proc. neutralisirter Liebig'scher Fleisch-

extractlösung und Cellulose (Ganzzeug von Velinpapier oder Bruns'sche Watte) beschickte Flaschen sterilisirt und dann mit Panseninhalt inficirt; nach einigen Tagen trat regelmässig intensive Gährung ein, mit starker Gasentwicklung, und die Menge der Cellulose nahm allmählich ab. Unbehinderter Luftzutritt kann die Gasentwicklung ganz verhindern. Die Gase bestehen aus Kohlensäure, Sumpfgas und kleinen Mengen Schwefelwasserstoff; im Verlauf der Gährung nimmt die Menge der ersteren ab, die des Sumpfgases zu. Dass diese Gase wirklich aus der Cellulose stammen, ergiebt sich daraus, dass aus ebenso inficirter, aber nicht mit Cellulose versetzter Fleischextractlösung nur sehr wenig Gas, meist nur ein paar Cubikcentimeter, entwichen. Die Träger dieser Gährung scheinen sehr kleine Bakterien zu sein, welche theils in Haufen an den Cellulosefasern liegen, theils sich einzeln oder als Ketten in der Flüssigkeit bewegen. Ausser den genannten Gasen treten noch fette Säuren als Gährungsproducte auf, hauptsächlich Essigsäure und Isobuttersäure (?), sowie anscheinend auch Aldehyd, dessen Reactionen mit dem flüchtigsten Theile des Destillates sehr schön erhalten wurden. In einem quantitativ angestellten Versuche lieferten 1,6664 grm. vergohrene Baumwolle 474,1 ccm. trocknes Gas bei 0^0 und 760 mm. Hg; dasselbe enthielt: 70,96 Proc. $CO_2 + H_2S$, 23,04 Proc. CH_4, 2,71 Proc. H und 2,93 Proc. N, $CO_2 : CH_4 = 3 : 1$; im Gewicht wurden demnach aus 100 grm. Cellulose entwickelt rund 33,5 grm. CO_2 und 4,7 grm. CH_4. Daneben hatte allerdings etwas Cellulosegährung unter Wasserstoffentwicklung stattgefunden.

4. *Vergleichung der Gährungsproducte des Pansens mit den Producten der Cellulose-Sumpfgasgährung.* Vergleicht man die aus Panseninhalt entwickelten Gase mit den bei der künstlichen Cellulosegährung entwickelten, so findet man eine grosse Uebereinstimmung; z. B. bestanden die Pansengase des Rindes bei Fütterung mit Heu aus: 75,47 Proc. $CO_2 + H_2S$, 23,27 Proc. CH_4, 0,07 Proc. H und 1,31 Proc. N. Die Untersuchung des flüssigen Panseninhalts auf flüchtige fette Säuren ergab die Anwesenheit von Ameisensäure (Spuren), viel Essigsäure, Normalbuttersäure und einer anderen Säure, welche zwar die Zusammensetzung der Buttersäure besitzt, aber sich durch ihre Eigenschaften sowohl von der Normal- als auch von der Isobuttersäure unterscheidet; ausserdem waren noch kleine Mengen von Aldehyd und Propionsäure vorhanden. Demnach finden sich, „abgesehen von der normalen Buttersäure, der Propionsäure und der Ameisensäure im Pansen alle flüchtigen Producte der Cellulose-Sumpfgasgährung wieder".

5. *Untersuchung des Heues auf flüchtige Säuren.* Um den Nachweis zu erbringen, dass die genannten Stoffe wirklich erst im Pansen entstanden sind, und nicht schon im verfütterten Heu enthalten waren, untersuchte Vf. Heu (von der Sorte, mit welcher die Versuchsthiere

gefüttert wurden) und fand in demselben flüchtige Fettsäuren, welche ein Gemenge von vorwiegend Essigsäure und einer höheren Fettsäure (Butter- oder Propionsäure) mit Spuren von Ameisensäure darstellten. Die Menge derselben (ca. 0,1 Proc. des Heues) ist jedoch so gering, gegenüber der im Panseninhalt gefundenen, dass man wohl mit Sicherheit annehmen kann, dass „weitaus die grösste Menge der Säuren erst im Pansen selbst entstanden sein kann". Da ferner die Menge der Säuren im Panseninhalt zu gross ist, als dass sie durch Eiweissfäulniss entstanden sein könnte, und bei den Culturversuchen dieselben Producte wie im Panseninhalt gefunden wurden, so muss man schliessen, dass „Cellulose die Substanz ist, welche in grossem Umfange im Pansen durch Spaltpilze zu Kohlensäure, Sumpfgas, Aldehyd, Essigsäure und einer Säure von der Zusammensetzung der Buttersäure zersetzt wird".

6. *Vergleichung der Gährungsproducte des Blind- und Grimmdarms der Pferde mit den Producten der Cellulose-Sumpfgasgährung.* Die bei der Gährung des Blind- und Grimmdarminhaltes von Pferden entwickelten Gase besitzen dieselbe Zusammensetzung, wie die bei der Papiergährung entwickelten, z. B.

Gährung des Blinddarminhaltes, erste Stunde der Entwicklung:
85,4 Proc. $CO_2 + H_2S$; 0,5 Proc. H; 13,4 Proc. CH_4; 1,2 Proc. N;
Papiergährung, Anfang:
85,48 Proc. $CO_2 + H_2S$; 0,03 = H; 11,86 = CH_4; 2,73 = N;

Bei der Untersuchung des Blind- und Grimmdarminhaltes des Pferdes wurden dieselben Resultate erhalten wie beim Panseninhalt: neben Aldehyd grosse Mengen flüchtiger Säuren, und zwar vorwiegend Essigsäure und die eigenthümliche Säure von der Zusammensetzung der Buttersäure.

7. *Untersuchung der Cellulosegährung im Dickdarme der Wiederkäuer.* Vf. hatte früher zwischen einer „sauren" und einer „alkalischen" Sumpfgasgährung unterschieden, da Blinddarminhalt bei der Gährung alkalisch bleibt oder höchstens neutral wird (wenn das Futter aus Heu bestanden hatte), während der Dickdarminhalt stets sauer wird. Versucht man indessen, die „alkalische" Gährung auf sterilisirte Flüssigkeiten zu übertragen, so gelingt dies nicht, die gährende Masse wird stets sauer. Die bei der „sauren" Gährung des Dickdarminhaltes entwickelten Gase sind die nämlichen wie bei der Pansengährung, und bezüglich der Säurebildung wurde in einem Versuche gefunden, dass 1000 Theile Dickdarminhalt vor der Gährung eine Säuremenge = 27,9 ccm. $^1/_{10}$ Normalkalilauge enthielten, nach der Gährung aber eine solche = 133,8 ccm. $^1/_{10}$ Normalkalilauge. „Bei der Gährung des Dickdarminhaltes vom Rinde findet regelmässig Säurebildung statt. Bei schwacher Gährung (nach Heufütterung) ist dieselbe nur gering und die Reaction des Inhaltes bleibt neutral, die gebildete Säure ist Essigsäure. Bei

starker Gährung (Körnerfütterung) ist die Säurebildung erheblich, der Inhalt nimmt saure Reaction an und die gebildete Säure besteht ausser aus Essigsäure auch noch aus der höheren Säure (Buttersäure), welche bei den künstlichen Cellulosegährungen gefunden wurde." Ausserdem entsteht auch noch Aldehyd; man muss daher sagen, dass „die Gährung im Dickdarm der Wiederkäuer die Fortsetzung der durch den Labmagen unterbrochenen Cellulosegährung des Pansens und der Haube ist".

8. *Ist die Gährung der einzige Vorgang, durch welchen Cellulose im Verdauungskanal der Wiederkäuer gelöst wird und welche Bedeutung hat dieselbe für die Ernährung dieser Thiere?* Durch Berechnungen eigener Versuche und solcher von Henneberg, welche sich im Auszuge nicht wohl wiedergeben lassen, kommt Vf. zu dem Schlusse, dass die Behauptung, dass „die Cellulosegährung der einzige Process ist, durch welchen die Cellulose im Verdauungskanale der Wiederkäuer gelöst oder richtiger gesagt zersetzt wird", einen sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich hat. Der Nutzen dieser Gährung besteht aber weniger darin, dass die Producte derselben dem Organismus zu Gute kommen, als vielmehr in „der Förderung, welche die Verdauung anderer Nährstoffe durch die Zersetzung der Cellulose erfährt". Die Zellwände der pflanzlichen Futtermittel werden dadurch aufgelöst und der Zellinhalt den Verdauungssäften zugänglich gemacht; hierbei besteht jedoch eine obere Grenze, insofern durch eine erhöhte Gährung im Darmkanale, wie sie nach eiweissreicher Kost eintritt, die Ausnutzung nicht erhöht wird. Sind jedoch neben der Cellulose noch gelöste Kohlehydrate in gewisser Menge vorhanden, so werfen sich die Gährungserreger auf diese Kohlehydrate und lassen die Cellulose theilweise unangegriffen, was eine schlechtere Ausnutzung der übrigen Nährstoffe nach sich ziehen würde.

9. *Experimentelle Erzeugung der Cellulose-Wasserstoffgährung.* Höchst wahrscheinlich beginnt die Cellulosegährung beim Pferde schon im Magen, aber unter Wasserstoffentwicklung. Man kann diese Art der Gährung auch künstlich, wie die andere, hervorrufen, wenn man anstatt einer neutralen 1 proc. Fleischextractlösung eine solche von schwach alkalischer Reaction anwendet oder die Lösung mit der gleichen Menge einer nach Nägeli bereiteten Nährlösung (mit 0,2 Proc. K_2HPO_4, 0,04 Proc. $MgSO_4$ und 0,02 Proc. $CaCl_2$) oder einer anderen Lösung verdünnt, welche ausser den genannten Salzen auch entweder 0,35 Proc. essigsaures Ammon oder 0,3 proc. Acetamid oder 0,6 Proc. Asparagin enthält. Bisweilen tritt diese Gährung auch in neutraler Fleischextractlösung auf, besonders wenn die Versuche in grösseren Dimensionen ausgeführt werden. Der Verlauf dieser Gährungen ist im Allgemeinen derselbe wie der der Cellulose-Sumpfgasgährung; die entwickelten Gase bestehen von Anfang bis zu Ende nur aus Kohlensäure und Wasser-

stoff neben Spuren von H_2S, z. B. Anfang der Gährung: 85,23 Proc. $CO_2 + H_2S$; 14,08 Proc. H; 0,06 Proc. CH_4 und 0,62 Proc. N; Ende der Gährung: 71,16 Proc. $CO_2 + H_2S$, 28,76 Proc. H, 0,07 N. Dass die entwickelten Gase aus Cellulose stammten, wurde durch Controlversuche dargethan, in denen bei Abwesenheit von Cellulose kaum irgend Gasentwicklung zu bemerken war. Demnach ist die Existenz einer zweiten Art von Cellulosegährung als sichergestellt zu betrachten; beide Arten können übrigens in derselben Probe neben und nacheinander verlaufen. Ausser Wasserstoff entsteht bei dieser Gährung auch noch Aldehyd, Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure.

10. *Vergleichung der Gährungsproducte des Magens der Pferde mit den Gährungsproducten der Cellulose-Wasserstoffgährung.* Dieselbe hat ergeben, dass 1. die Zusammensetzung der in beiden Fällen entwickelten Gase dieselbe ist, und 2. die im Magen befindlichen flüchtigen Säuren dieselben sind, welche auch bei der künstlichen Cellulose-Wasserstoffgährung erzeugt werden. Hiernach ist es sehr wahrscheinlich, dass diese letztere Art der Cellulosegährung auch im Magen der Pferde vorkommt.

Uebergiesst man, nach *V. Marcano* (42) gehacktes frisches Fleisch mit Wasser, setzt einige Tropfen Agavensaft zu und lässt bei 35—40° stehen, so tritt unmittelbar eine lebhafte Gährung unter Entwicklung geruchloser Gase ein und nach 36 Stunden ist das Fleisch (oder Fibrin) gelöst. In der Flüssigkeit findet sich Pepton, Milchsäure, eine Spur Alkohol; sie giebt mit Ferrocyankalium und Essigsäure keinen Niederschlag. Das rohe Pepton enthält 10 Proc. N und nur 1,4 Proc. Mineralbestandtheile. Aehnlich wie der Saft von Agave verhalten sich die Säfte vieler anderer Pflanzen, z. B. vom Zuckerrohr. Gegenwart von Chloroform verhindert die Gährung; hieraus und aus dem weiteren Umstande, dass man aus diesen Säften kein Verdauungsferment abscheiden kann, geht hervor, dass dieselbe durch ein geformtes Ferment bewirkt wird. Während der Gährung wird aber Pepsin gebildet, welches auf die bekannte Art und Weise mit Kalk und Phosphorsäure gefällt werden kann.

Nach *A. Ladureau* (43) findet sich im Boden, in der Luft, in allen Oberwässern, im Regenwasser und in vielen unterirdischen Wässern ein Ferment, welches Harnstoff in kohlensaures Ammon verwandelt. Es wirkt sowohl im Vacuum, als auch unter 3 Atmosphären Druck, in Sauerstoff, Stickstoff, Wasserstoff, Kohlensäure, Stickoxydul. Anaesthetica beeinflussen seine Wirkung kaum, Antiseptica erst in grösserer Menge, nur Chloroform verlangsamt seine Wirkung in erheblichem Grade.

Nach *U. Gayon* (44) erhitzt sich Pferdedünger, welcher in einem Behälter aus verzinntem Eisendraht locker geschichtet aufbewahrt wird, rasch bis auf 72°, wobei Ströme von Wasserdampf und Ammoniak entweichen. In dem Maasse, als die Masse austrocknet, sinkt die Tem-

peratur, steigt aber wieder, wenn die Masse angefeuchtet wird. In der heissen Masse lebt eine Unzahl verschiedener Mikroben, welche die so energische Oxydation vermitteln; Aehnliches beobachtete Vf. in gährendem Tabak, dessen Temperatur bis auf 80° stieg und von den Mikroben ohne Schaden ertragen wurde. Bewahrt man dagegen den Pferdedünger in einem gut geschlossenen Gefässe auf, so dass die Luft nicht hinzutreten kann, so steigt die Temperatur nur anfangs um einige wenige Grade — offenbar infolge der Absorption des anfänglich mit eingeschlossenen Sauerstoffs — und sinkt dann wieder; eine Gährung findet aber trotzdem statt, indem ein Mikrobe auf Kosten der vorhandenen Cellulose Kohlensäure und Methan (protocarbure d'hydrogène) erzeugt (bis 100 l. Methan in 24 Stunden auf 1 Cubikmeter Dünger bei 35°). Dieser Mikrobe ist äusserst klein, anaërobisch, und kann in allen Nährflüssigkeiten, welche Cellulose (Stroh, Papier) enthalten, gezüchtet werden.

Register zur zweiten Abtheilung.

Physiologie.

Abadie, Sympathische Ophthalmie 114.
Abney, W., Optik 147.
Adamkiewicz, A., Hirndruck 33. Wirkung des Hirndrucks auf das Auge 105. 106.
Adams, S. S., Strabismus convergens 129.
Afanassiew, Transfusion des Blutes 37.
Afanassiew, M. Dritter Formbestandtheil des Blutes 262. 263.
Aguilar Blanch, Hemeralopie 108.
Albertoni, P., Entstehung der Acetonämie und des Diabetes 338. 339.
Albertotti, J., Selbstregistrirendes Perimeter 154. Gesichtsempfindung bei Cataracta congenita 194. 195.
Alexejew, P., Structur des Indigoblaus 354.
Alférow, Serge, Blutkörperchenzähler 260.
Allen Star, Gesichtsfeld bei Hemianopsie 137. Hirnrindenläsion 137.
Alt, Ad., Cornea 87. Sympathische Ophthalmie 114. Hemianopie 137.
Amat, Sehen der Staaroperirten 158.
Amick, W. R., Augenschutz 220.
v. Ammon, Congenitale Irisspaltung 119.
Anaglino, Sehapparat 135.
Andeer, J., Resorcin im Thierkörper 370.
Anderson, J., und Gunn, M., Diplopia 123.
Anderson Stuart, T. P. s. Stuart, T. P. A.
Andouard, A., und Dézaunay, V., Milch 288.
Angeluzzi, Sehnerv 102. Sehcentrum 140. 141. Theorie des Sehens 156. Cornea conica und ectatica 160. 161.
v. Anrep, B., und Cybulski, N., Physiologie der Nerven 36.
v. Anrep, W., und Cybulski, N., Erweiterung der Blutgefässe 49—55. Einfluss sensibler Nerven auf die Athembewegungen 66—69.
van Anrooij, H., Kurzsichtigkeit der Studirenden 219.
Appenzeller, G. F. A., Erblichkeit des grauen Staars 98.
Apt, L., Fettgehalt pathologischer Organe 357.
v. Arlt, F., Glaukom 109.
Armaignac, Myopie 219.
Arnold, C., Vorkommen und Bildung von Ptomaïnen und ptomaïnähnlichen Substanzen 450.
Aronsohn, E., Temperaturabfall nach dem Zuckerstich bei Kaninchen 77. 78. Geruch 226.
Aronson, E., und Sachs, J., Wärmecentrum im Grosshirn 78.
Artigalas, C., Netzhautblutungen 104.
Ashby, H., Glioma pontis und Hemiplegie 130.
Atkinson, Hirntumor mit Exophthalmus 116.
Aubert, Hornhautkrümmung 166. 167. Harnbestandtheile 414.
Auerbach, Alex., Säurewirkung der Fleischnahrung 333. 334.
Augstein, Farbensinnstörungen 218.
Auquier, Ophthalmoskopie 150.
Axenfeld, Häminkrystalle 373. 374.

Ayes, Einfluss des Atropins auf die Accommodation des Auges 149.
Ayres, S. C., Strabismus 129.

Baas, Pupillometer 155.
Babinski, J., Wirkung der Nervendurchschneidung auf den Muskel 7.
Bader, C., Cocain 95.
Bär, O., Gesichtsfeldmessung 151.
Baeyer, A., und Bloem, F., Indigo 354.
Baginsky, A., Aerztliche Ueberwachung der Schulen 220. Vorkommen des Xanthin, Hypoxanthin und Guanin 399. 400.
Baker, A. R., Retinoskopie 152.
Baldi, D., Eiweisskörper des Blutes und der Lymphe 281. 282.
Banham, H. F., Trigeminusneuralgie 115.
Barbieri, J., Kürbisssameneiweiss und Conglutin aus Lupinen 392. 393.
Bardet, G., Verwendung der Electricität in der Heilkunde 3.
Barrett, J. W., Herztöne 38. Scheiner's Experiment 158.
Basso, R., Augenerscheinungen bei Gehirntumor 136.
Bauer, R. W., Zucker aus Agar-Agar 363.
Baumann, E., Oxydation des Kohlenoxyds durch Luft und feuchten Phosphor 358. Cystin und Cysteïn 362. 363. Chlorphenylmercaptursäure 371. Jodbestimmung im Harne 416.
Baumeister, Schulhygiene 219.
Baur, C., Experimentelle Akustik 223.
Beaunis, H., Hemmungserscheinungen bei reflectorischen Muskelcontractionen 29. Geruchsempfindung 226. 227. Ausscheidung der Phosphorsäure im thierischen Organismus 325—329.
Béchamp, A., Optische Activität der Cellulose 365.
Bechterew, W., Function der Vierhügel 29. 30. 138—140. Durchschneidung der Kleinhirnschenkel 30. Exstirpation des motorischen Rindenfeldes 32. Pupillenverengernde Nervenfasern 123. Durchschneidung der Sehnervenfasern 140.
de Beck, D., Farbenblindheit 197.
Becker, Linsenstructur 98. Katarakt 99. Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen 262.
Beever, C., Angeborne Pupillenmissbildung 123.
Behrend, R., Derivate des Harnstoffs 399.
Bellonci, Centrale Opticusendigung 138.
Benson, Jequirity 90. Cocainum muriaticum 95. Retinaaffectionen 101.
Berg, E., Hülle des Säugethiereies im Eileiter 412.
Berger, Hintere Linsenkapsel 99.
Berger, E., Schichtstaar 121. Keratoskop 149.
Bergh, A., Sehschärfe und Refraction 149. Sehproben 149.
Bergqvist, J., Apperceptionsversuche 24. Apperceptionsdauer zusammengesetzter Gesichtsvorstellungen 194.
Bermann, Exophthalmus 116.
Bernays, S. A., Katarakt 98.
Bernheimer, Stephan, Nervenfaserschicht der Retina 135.
Bernstein, J., Aspiration des Thorax beim Kinde 63. Lösung der rothen Blutkörperchen 262.
Berry, Tabakamblyopie 103. Hemianopie 137.
Berry, George A., Schielen 129.
Bertrand, Polarisationsprisma 148. Einfluss von Myopie und Pupillenweite auf die Sehschärfe 179.
Berts, P., Milchzucker 365. 366.
Beselin, Refraction und Grundlinie der Augen 132. 133.
Besnier, Herpes zoster ophthalmica 115.
Bettinck, H. W., und van Dissel, Reaction der Ptomaïne 450. 451; s. auch Wefers Bettinck und van Dissel, W. J.
v. Bezold, Perspectivische Täuschung 191.
Bianchi, A., Cephalaea ophthalmica 115.
Bianchi, L., Gehirnrinde 23. 140.
Bicherton, Augenhintergrund Geisteskranker 102.
Bickerton, T. H., Farbenblindheit 197.
Biedermann, W., Bewegungen des Schneckenherzens 39. 40.

Bielski, St., Hallucinationen im Gebiete des Gesichtssinnes 181.
Bjelow, Dynamisches Gleichgewicht der Augenmuskeln 132.
Bienstock, B., Bakterien der Fäces 443. 444.
Bjerrum, Refraction bei Neugeborenen 179. Licht- und Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten 184. 185.
Binz, C., Ozonisirte Luft 235.
Birdsall, Ophthalmoplegia externa progressiva 134.
Birnbacher, Ophthalmoskopie 153.
Blake, James, Physiologische Wirkung und chemische Constitution 231. 290. Rubidium und Cäsium 292.
Blix, Magnus, Neuer zeitmessender Apparat 33. 34. Muskelsinn 229.
Bloch, Gesichts-, Gehörs- und Gefühlsempfindung 181.
Bloch, A. M., Leitungsgeschwindigkeit der sensiblen Nerven beim Menschen 8. Perception von Gesichts- und Gehörseindrücken 24.
Bloem, F., Bildung des Indigo 354.
Bloxam, C. L., Erkennung des Harnstoffs in wässriger Lösung 427. 428.
Blumberg, R., Einfluss der Schwere auf den Kreislauf 44. 45.
Blumstead, S. J., Ciliarmuskel 123.
Boas, Cocain als Mydriaticum 95.
Bobone, Cocain 95.
Bock, E., Transplantation 87.
Bodländer, G., Narkose 235.
Bogren, K., und Willhard, A., Kleinster merkbarer Unterschied zwischen Reactionszeiten 34.
du Bois-Reymond, E., Grenzen des Naturerkennens 3. Electromotorische Erscheinungen 9. Zitterrochen 12. 13. Electrophysiologie 13. 14. Perimeter 155.
Bongers, P., Athmung eines winterschlafenden Igels 65. 66. Strychnin 236.
Bono, G. B., Thebain 128. Farbensinn 196.
Bosshard, E., Optisches Verhalten einiger Amidosäuren 361. Kürbissameneiweiss und Conglutin aus Lupinensamen 392. 393.
Bouchut, Sehnervenatrophie 101. Ophthalmoskopie 151.
Bourquelot, E., Harnuntersuchungen nach Maltoseinjectionen 345.
Bouvin, Neuritis optica nach Hirntumor 101. Erblindungsprophylaxe 220.
Bowen, A., Sympathische Ophthalmie 112.
Brancaccio, E., Speichel und Galle von an Albuminurie Erkrankten 239.
Branère, L., Trübung des Glaskörpers 79.
v. Brasol, Leo, Traubenzuckerausscheidung aus dem Blute 342—345.
Braun, Herm., Titration des Harnstoffs mit Mercurinitrat 428.
Bravais, Simulation von Blindheit 155.
Brecht, M., Diazo-Reaction 417.
Brehmer, jun., H., Verhalten des Harns Schwindsüchtiger gegenüber der Diazobenzolsulfonsäure 417.
Bresgen, M., Refractions- und Stellungsanomalien des Auges 159.
Brettauer, Cocainexperimente 97.
Brieger, L., Darstellung der Aetherschwefelsäure aus Harn 370. Spaltungsproducte der Bakterien 448. 449. Fäulnissalkaloïde 449. 450.
Browne, E., Ophthalmoskopie 150.
Browning, W., Blutgefässe des Gehirns und ihre Entwicklung 101.
Brücke, E., Lehrbuch der Physiologie 3. Wahrnehmung der Geräusche 223. 224.
Bruns, J. D., Retinablutungen 100.
Bruns, L., Blutgefässsystem der Netzhaut 100.
Brunschwig, Jequirity 92.
Brunton, Handbuch der experimentellen Physiologie 3.
Brunton, T. L., Pulsation der Finger 47. Condurango 233.
Brunton, T. L., und Cash, F. Th., Chemische Constitution und physiologische Action 231. Vorbeugende Gegengifte 234.
Brush, E. C., Blindheit 103.
Bruylants und Vennemann, Jequirity 91. 92.
Buccola, Reactionszeiten der verschiedenen Sinne 34. Pupille 127. Dauer

der elementaren psychischen Vorgänge 188.
Buchmann, C., Fäulnissalkaloïde 434. 451.
Buchner, G., Zuckerbestimmung im Harn mittelst Fehling'scher Lösung 425.
Bucklin, O. A., Polariskop 197.
Budda, Metakinetische Scheinbewegungen 192—194.
Bufalini, G., Antiseptische Wirkung der Galle 440. 441.
Buisine, A., Cerotinsäureäther im Wollschweiss der Schafe 360.
Bull, Ophthalmoskopie 151.
Bullar, J. F., Ursache der Athmungsgeräusche 64. 65.
Bunge, G., Eisenhaltiger Bestandtheil des Hühnereidotters 397. Anorganische Bestandtheile des Muskels 413.
Bunge, Paul, Opticusfaserverlauf 136.
Burckhardt, Trennung von Serumalbumin und Paraglobulin durch Magnesiumsulfat 409—411.
Burnett, Congenitale Atresie der Puncta lacrymalia 87. Leuchten des Thierauges im Dunkeln 151. Farbenempfindung 196. 197. Augenkrankheiten bei den verschiedenen Menschenrassen in den Vereinigten Staaten 220.
Burnett, Ch. und Oliver, Ch., Hydrops des linken Mittelohres mit Neuritis optica monocularis auf derselben Seite 101.
Burnett, Compton Jas., Staar 99.

Cahn, A., Magenbewegungen 69. Schwefelwasserstoffvergiftung 231.
Cahn, J., Resorption uud Ausscheidung des Mangans im Organismus 323.
Calderone, G., Amaurosis traumatica 100.
Calhoun, A. W., Schulhygiene 219.
Callan, P. A., Sehnerv 103.
Calmels, G., Giftiges Secret der Kröte und von Triton cristatus 376. 377.
Camerer, W., Stoffwechsel der Kinder 291. Stickstoffbestimmung im Harn und Koth des Menschen 408. 409.
Campari, G., Nachweis von Zucker im Harn. 416.
Campart, Glaukom 109.
de Candolle, A., Erblichkeit der Augenfarbe 221. 222.
Cant, W. S., Glaukom 109.
Carl, A., Sehnervenatrophie nach Erysipelas faciei 106.
Carlet, G., Secrete aus den Giftdrüsen der Hymenopteren 377.
Caro, O., Pilocarpin 124.
Carpentier, J., Quecksilber-Galvanometer 9.
Carré, Jequirity 91. Glaukom 109.
Carreras, Cocain 96.
Carreras-Arago, Ciliarmuskel-Lähmung 123.
Carrière, J., Sehapparat von Wirbellosen 135.
Cash, F. Th., Chemische Constitution und physiologische Action 231. Vorbeugende Gegengifte 234.
de la Celle de Chateauboury, A., Albuminurie Gesunder 419.
Certes, A., Mikrobenentwicklung in Nährflüssigkeiten bei stärkerem Atmosphärendruck 435.
Cervello, V., Neurin 237.
Chabry, L., Gleichgewicht der Fische 72.
Chairy, Einwirkung starker chemischer Reagentien auf Bakterien 440.
Champneys, Fr. H., Künstliche Respiration bei Neugeborenen 62.
Chandelon, Th., Peptonisation 383. 384.
Chaniewski, Stanislaw, Fettbildung aus Kohlehydraten im Thierkörper 340. 341.
Charcot, Augenstörungen bei multipler Sklerose 102.
Charpentier, Differentialphotometer 148. Lichtsinnuntersuchungen 182. 183. 198. 199. 200. Farbenwahrnehmung 199.
Chauzeix, Jequirity 94.
Cheatham, W., Sympathische Ophthalmie 111.
Chevreul, Farbensehen 209.
Chibret, Hemeralopia congenitalis 103.
Chisolm, Jequirity 91. Schielen 130.
Chittenden, R. H., Albumose 384—386.
Chiusoli, V., Accommodationsänderungen 180.

Chodin, Jequirity bei Trachom 94.
Christiani, A., Physiologie des Gehirns 23. 140.
Ckiandi-Bey, Antiseptische Eigenschaften des Schwefelkohlenstoffs 437. 438.
Clainbome, Cocain 95.
Clark, F. le Gros, Nervenerschlaffung und vasomotorische Thätigkeit 36.
Closson, Amidospermin 232.
Cobenzl, A., Stärkezucker 368. 369.
Cocks, D. C., Cocain 95.
Cohn, Sehschärfe 159. Tageslichtmessungen 221.
Cohn, H., Brillenprobe 152.
Cohn, Rud., Pupillendilatirende Nerven 127.
Cohnstein, J., Blutveränderung während der Schwangerschaft 263. 264.
Cohnstein, J. und Zuntz, N., Blutkreislauf und Athmung des Säugethierfötus 43. 44. 264—267.
Coignard, Albumin im Harn Gesunder 419.
Collins, W. J., Paralyse der Augenmuskeln 130.
Conrad, M., und Guthzeit, M., Lävulinsäureester 359.
Conroy, J., Reflection der Metalle 147.
Coppola, F., Antipyrin 127. 128. 233. Fäulnissalkaloïde 451.
Cornwell, Augenmuskelaffectionen 129. Ophthalmoskop 150.
Coursserant, Cocain 95. Glaukom 109.
Couty, Reflexthätigkeit nach einseitiger Hirnläsion 29.
Conty, Guimaraes und Niobey, Verletzung des verlängerten Marks 29. Ernährung 292. Wirkung des Kaffees auf den Organismus 348.
Creniceanu, G., Cataracta traumatica partialis 99. Zonula Zinnii 99.
Critchett, Strabismus 129.
Cross, F. R., Glaukom 109.
Crova, Photometer 148.
Crouineau, Geistiges Sehen 181.
Csapodi, J., Jequirity-Ophthalmie 93. Unabhängigkeit des Farbensehens vom Objectsehen 196.
Cuignet, Glaukom 108.
Culbertson, Sympathische Ophthalmie 111.
Culbertson, H., Refractionsbestimmungen 152. 153.
Curtius, Theod., Synthese von Hippursäure und Hippursäureäthern 370.
Cybulski, N., Physiologie der Nerven 36. Erweiterung der Blutgefässe 49—55. Einfluss sensibler Nerven auf die Athembewegungen 66—69.

Dafert, F. W., Bildung des Mannits aus Dextrose und Lävulose 354.
Danillo, S., Epileptiforme Anfälle durch Grosshirnrindenreizung 30. 31.
Darier, Electrische Reaction der Sehnerven 6. 155. 198.
Dastre, A., und Bourquelot, E., Harnbestandtheile nach Maltoseinjectionen 345.
Dastre und Morat, Wirkung der Erstickung auf den Kreislauf 55. 56.
Decharme, C., Hydrodynamik 6.
Dehenne, Glaukom bei Kindern 109.
Déjerine, Paralyse des M. levator palpebrae 130.
Delsaux, E., Athmung der Fledermäuse im Winterschlaf 66.
Denk, O., Mykotische Erkrankungen des Auges 87.
Denti, F., Retinitis pigmentosa 105.
Deplats, Medicinische Physik 3.
Derby, H., Amaurosis 102. Hydrophthalmus 109.
Despagnet, Paralyse der motorischen Augennerven 130.
Dessalles, Mme. Mathilde, Albumen im Speichel 239. 240. 241.
Deutschmann, R., Sympathische Ophthalmie 112. 113.
Dewitz, H., Fortbewegung der Thiere an senkrechten, glatten Flächen 72. 358.
Dézaunay, V., Kuhmilch 288.
Dianoux, Sehnerv 102. Sehstörungen 116.
Dick, R., Diagnostischer Werth der Urobilinurie für die Gynäkologie 415.
Dickinson, W., Glaukom 108.
Dieckinck-Holmfeld, Christmas, Aetiologie der Jequirity-Ophthalmie 90. 92.

Dieterici, C., Empfindlichkeit der Augen für Wellenlängeunterschiede des Lichtes 214.
Dietrich, J., Wirkung der Luft auf den Blutdruck 36.
Dimmer, F., Congenitale Anomalie des Auges 121.
van Dissel, Reaction der Ptomaïne 450. 451.
Dobrovolsky, Farbenempfindung 209. 210.
Dogiel, A., Nervenzellen des Ganglion opticum 138.
Donaldson, F., Experimente am Hundeherzen 35.
Donaldson, H. H., und Stevens, L. T., Digitalis 233.
Donders, F. C., Farbengleichungen 201—207. Farbenblindheit 207. 208.
Dor, Augenerkrankungen 103.
Dransart, Augenaffectionen 109.
Drechfeld, Paralysis alcoholica 103.
Drechsel, E., Phenolschwefelsäure 294. 295.
Dreyfus-Brissac, L., Cephalaea ophthalmica 115.
Dubois, Bulbusspannung 111. Brechende Medien des Auges 158.
Duchenne, G. B., Physiologie der Bewegungen 3.
Duclaux, E., Casein der Milch 289. 290.
Dürr, Kurzsichtigkeit 219.
Duffet, Optische Eigenschaften isomorpher Mischungen 147.
Dufour, Gesichtsfeld bei Hemiopie 136.
Dujardin, Amaurosis intermittens 103. Ptosis 130. Ophthalmoskopischer Befund bei Kindern 159.
Dumontpallier und Vérillon, Gesichtsempfindung 180.
Duner, G., Augenspiegel 150.
Durozicz, P., Herzklappenschluss 35.
van Duyse, Angeborene Anomalie des Auges 119. 120. Colobom 122.
Dyer, Ezra, Perimeter 155.

Eales, H., Störungen der Irisbewegungen 124.
Eberstaller, Grosshirnhemisphären 135.
Ehrlich, Diazo-Reaction 417.
Ehrnrooth, Gesichtslinie und Centrirung der brechenden Fläche im Auge 165. 166.
Ellaby, Mlle., Convergenzbewegungen des Auges 129.
Ellenberger und Hofmeister, V., Verdauung des Pferdes 248—252. Wirkung und Deposition der Bleisalze bei Wiederkäuern 322.
Emery, C., Gesichtswahrnehmung 186. 187.
Emrys-Jones, Embolie der Retinagefässe bei Erysipelas faciei 100.
Engelmann und Genderenstort, Einfluss des Lichtes auf die Netzhaut 156. 157.
Engelsen, E., Blutkörperchen und Hämoglobinmenge beim Menschen 261. 262.
Engelskjön, Wirkung electrischer Ströme auf das Gesichtsfeld 173. 174.
Eperon, Hemiachromatopsie 146. 197. Myopie 153. 154.
Eppler, Venenpuls in der Retina 104.
Erb, Corpus callosum 146.
Erdmann, Ermüdung der Netzhaut 187. 188.
Escherich, Diazo-Reaction 417.
Esmarch, F., Sitzen der schief und kurzsichtig werdenden Kinder 220.
d'Espine, A., Serum 261.
Etard, Carbylamine in den Fäulnissproducten der Eiweisskörper 377.
Eulenburg, A., Multiple Sklerose mit Sehnervenatrophie 102. Temperatursinnmessung 230.
Eustache, G., Angeborene Cyclopie 119.
Eversbusch, Irismusculatur 126. 127.
Eversbusch und Pemerl, Staar 114.
Eves, Florence, Isolirung des diastatischen Leberferments 255. 256.
Ewetzky, Th., Retinaler Venenpuls 104.
Exner, S., Erweiterung der Blutgefässe 54. Darmperistaltik 70. Innervation des Kehlkopfs 74. Netzhauterregbarkeit 156. Localisation der Nachbilder im Centralnervensystem 181. Geruchsinn der Säuger 227.

Eykman, J. F., Bestimmung des Harnstoffs mittelst Bromlauge 429.
Eymonnet, Harnbestandtheile 414.

Falchi, F., Neubildung des Epithels der vorderen Linsenkapsel 98. Mikrophthalmus 119.
Falck, F. A., Strychnin 236.
Falk, F., Beziehung der Hautnerven zur Athmung 62.
Fano, Sehstörungen 103. Anomalien der Iris 122. Farbenempfindung 197.
Fano, G., und Baldi, D., Eiweisskörper des Blutes und der Lymphe 281. 282.
Favrat, A., Magenverdauung 246. 247.
Fellner, L., Innervation des Rectum 70. Hydrastis Canadensis 233.
Féré, Cephalaea ophthalmica 115.
Ferguson, J., Strabismus 129.
Ferguson, R. M., Glaukom 109.
Ferri, Asthenoptometer 131. Perimetrie 151.
Ferrier, D., Gehirnlocalisation 23.
Ferrier, D., und Geo, G. F., Folgen von Gehirnverletzungen 23. 144.
Fick, Adolf, Medicinische Physik 3. Myothermische Betrachtungen und Versuche 17. 18. Wärmestarre des Muskels 18.
Fieuzal, Blindheitsprophylaxe 220.
Fischel, W., Puerperale Peptonurie 415.
Fischer, E., Verbindungen des Phenylhydrazins mit Zucker 363. 364. Derivate der Harnsäure 402—406.
Fischer, E., und Hess, Otto, Synthese von Indolderivaten 370. 371.
Fitz, A., Neues Buttersäureferment 452.
Fitzgerald, C. E., Accommodationslähmung 123.
Fiumi, A., und Favrat, A., Einfluss des Chloralhydrats auf die Magenverdauung 246. 247.
Fleischer, E., Titrirmethode als selbständige quantitative Analyse 4.
v. Fleischl, E., Retina 181.
Flesch, Vivisectionen am Hunde 3.
Flöel, O., Wirkung der Alkalisalze auf den Darm 70.
Förster, Myopie 180. 219.
Fol, H., Messapparat zur Aufnahme der Bewegungen 72.
da Fonseca, Glaukom 109.
Fontaine-Algier, Schulhygiene 219.
Fontan, Hemeralopie 103.
Formiggini, D., Amblyopia saturnina 103.
Forrer, C., Indirubin 355.
Forster, Handbuch der experimentellen Physiologie 3.
Foucher, Farbenblindheit 197.
Fränkel, Sympathische Ophthalmie 113. 114.
Frank, Franç., Augennerven 116.
Franke, Membrana pupillaris perseverans 121.
Frédéricq, L., Respiration 282. 283.
Frédéricq und Nuel, Grundriss der Physiologie 3.
Fresenius, C. R., Anleitung zur chemischen Analyse 4.
Frick, Resorption 57. 58.
Friedenwald, Uraemia amaurosis 103.
Froidbrise, Staar 99.
Frost, Adams W., Nachtblindheit 103. Sympathische Ophthalmie 111.
Fryer, Ectopia lentis 119. Katarakt 119.
Fuchs, Refractions- und Accommodationsanomalien 179.
Fuchs, E., Glaucoma inflammatorium und Iritis syphilitica 108.
Fuchs, F., Acustische Versuche 76.
Fuhr, A., Schwankungsrheochord für lineare Stromschwankungen 14.
Fulton, J. F., Sympathische Ophthalmie 111.

Gad, J., Rückenmark des Frosches 25. Rückenmark der Kaninchen und Katzen 25. Farbensinn 195.
Gärtner, G., Gefässcontraction durch Wärme 55.
Gäthgens, C., Alkaloidartiger Bestandtheil menschlicher Leichentheile 375. 376.
Galezowsky, Cocain 95. Augenaffectionen 103. 115. Paralyse der motorischen Augennerven 130. Perimeter 154. 155.
Galezowsky und Parisotti, Jequirity 94.
Galup, J., Exophthalmus 116.
da Gama Pinto, Karyokinese 88.

Gariel und Deplats, Medicinische Physik 3.
Garnier, L., Blasensteinbestandtheile 418.
Garrod, A. B., Harnsäure 407.
Gaskell, Herznerven beim Frosch und anderen Kaltblütern 43.
Gautier, Arm., Xanthin und Methylxanthin 399. Sterilisirung gährungsfähiger Flüssigkeiten 435. 436.
Gautier, A., und Etard, Carbylamine in den Fäulnissproducten der Eiweisskörper 377.
Gayet, A., Absorptionsfähigkeit der Krystalllinse 160.
Gayon, U., Gährungsvorgänge im Pferdedünger 458. 459.
Gazepy, Campimeter 155.
Gehberg, Alex., Nerven der Iris und des Ciliarkörpers bei Vögeln 123.
v. Gendre, A., Verhalten eines dem Muskel zugeleiteten Stromes während des Tetanus 11. Einfluss der Temperatur auf einige thierisch-electrische Erscheinungen 11. 12. Electromotorische Wirksamkeit am bebrüteten Hühnerei 13. Einfluss des Nervensystems auf die Todtenstarre 21. Trichloressigsäure 235. 236.
Genderenstort, Einfluss des Lichts auf die Netzhaut 156. 157.
Georgiewsky, Neue Harnprobe Ehrlich's 417.
Gerrard, M., Atropin 124.
Girard, Hyalitis und Choroiditis serosa 99.
Girard, Aimé, Chemische Zusammensetzung und Nährwerth des Weizenkorns 297.
Glause, Amalie, Atropin und Muscarin 232.
Gnauck, R. Augenstörungen 107.
Gönner, Alfr., Ovarialcystenflüssigkeiten 413.
Goltz, Localisation im Grosshirn 31. 136. Grosshirnfunctionen 144.
Gompertz, C., Herzmechanismus des Frosches und der Kröte 37.
Gorham, Pupilphotometer 126.
Gosselin, L., Intravasculäre Gerinnung 432.
Gouy, Diffraction des Lichts 147.
Govi, Bildconstruction für dicke Linsen 148.
Gowers, Augenerkrankungen bei Spinalkrankheiten 107. 128.
Gowers, H. A., Augenmuskelspasmus 129.
Gowers, W. R., Ophthalmoskopie 150.
Gradenigo, Augenuntersuchung 149.
Gräber, R., Tastsinn der Haut 228.
Grahamer, Hydrophthalmus 110.
Graham-Otto, Lehrbuch der Chemie 4.
Granville, J. M., Tastempfindung 225.
Graselli, G., Perimetrie 151.
Grasset, J., Cocain 98. 238.
Gray, A., Neues Galvanometer 5.
Gray, Th., und Gray, A., Neues Galvanometer 5.
Green, J., Augenkrankheiten 158.
Greenwood, Magendrüsen 239.
Gréhant und Quinquaud, Wirkung comprimirter Luft in den Lungen 65. Bildungsort des Harnstoffs im Organismus 320. Toxische Wirkung des Harnstoffs 399.
Grenacher, H., Retina 137.
Grimaux, E., Colloïde Substanzen 377. 378. Coagulation der Albuminlösungen 379. 380.
Grocco, Nachweis von Albumin im Harn 430.
Gros, P., Exophthalmus 116.
Grossmann, Amaurose 102.
Gründler, J., Ausscheidung des Jodes im menschlichen Harn 418.
Grünhagen, Lehrbuch der Physiologie 3. Interferenzerscheinungen am Nerven 8. 9. Thermotonometer 124. 125. Atropin und Physostigmin 124.
Grünhagen, A., und Cohn, Rud., Pupillendilatirende Nerven 127.
Grützner, P., Quergestreifter Muskel 4.
Guaita, Retinitis pigmentosa 105.
Guatscher, W., Keratitis 87.
v. Gudden, Neuroparalytische Entzündung 117. 118.
Guérin, Zona ophthalmica 115. Giftige Alkaloïde des Harns und einiger pathologischer Flüssigkeiten 414.
Guimaraes, Folgeerscheinungen nach Verletzung des verlängerten Marks 29.

Wirkung des Kaffees 233. 348. Stoffwechsel 292.
Gunn, M., Diplopia 123.
Guthzeit, M., Lävulinsäureester 359.

Habermann, J., und Hönig, M., Wirkung von Kupferoxydhydrat auf einige Zuckerarten 368.
Hähner, H., Nahrungsaufnahme und Wachsthum des Kindes 291.
Hänsell, Corpus vitreum 99. Cyclitis 99.
Haidlen, Rich., Fruchtwasser 297.
Halford, Herztöne 38.
Halliburton, W. D., Eiweissstoffe des Serums 277—281.
Halperson, Clara, Electrische Erregbarkeit der Nerven 16.
Haltenhoff, Blindheitsprohpylaxe 220.
Hamburger, H. J., Titration des Harnstoffs 429.
Hamilton, D. J., Bewegung der Blutkörperchen in den Gefässen 47.
Hamilton, J., Blindheit nach Zerstörung des Occipitallappens 136. Sehnerv und Hirnrinde 145. Corpus callosum 145. 146.
Hammarsten, O., Trennung von Serumalbumin und Paraglobulin durch Magnesiumsulfat 409—411.
Hammerbacher, F., Einfluss des Pilocarpins und des Atropins auf die Milchbildung 289.
Hansell, H. F., Hemianopie 137.
Hansen, W., Refraction 159.
Hardy, Jequirity 92.
Harlan, G. C., Gesichtsfeldmessung 151.
Harnack, E., Glykosid aus einem afrikanischen Pfeilgift 233. Jodbestimmung im menschlichen Harn 416. 426.
Harnack, E., und Hoffmann, H., Alkaloide der Quebrachorinde 232.
Harris, V. D.. Hämatin 374.
Hartridge, Wirkung des Cocain im Auge 95.
Hasse, C., Ernährungsflüssigkeiten im thierischen Körper 85. 86.
Hauser, Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Thiere 434. 435.
Hay, Ceratoconus 180.
Haycraft, John B., Einfluss eines Blutegelsecrets auf die Gerinnung des Blutes 269. 270.
Hayem, G., Hämoglobin und Methämoglobin 231. 396.
Hedinger, Morbus Basedowii 116.
Heimann, C., Wirkung des Drucks auf die Grosshirnrinde 32.
Heinemann, C., Mechanische Reizung und Strychninwirkung am Froschherzen 35. Oscillatorische Kehlbewegungen bei Amphibien, Reptilien und Vögeln 62.
Heisrath, Jequirity 91.
Helfreich, Künstliche Reifung des Staars 98.
Hell, C., und Kehrer, E. A., Einwirkung des Broms auf Lävulinsäure 359.
Helmholtz, Protocollauszug des Congresses der Electriker 13. 14.
Heptner, Wirkung des Hydrargyrum cyanatum bei Diphtherie der Conjunctiva 87.
Herbst, E., Wirkung electrischer Ströme auf das Herz 40. 41.
Hering, E., Stromesschwankungen tetanisirter Nerven 10. Stromesschwankungen infolge unipolarer Reizung 10. Aesthesiometer 228.
Hermann, L., Nervenleitung 10. 11. Einfluss der Temperatur auf einige thierisch-electrische Erscheinungen 11. 12. Resorption 57. 58. 244. Aspiration des Thorax beim Kinde 63. Trichloressigsäure 235. 236.
Hermann, L., und v. Gendre, A., Electromotorische Wirksamkeit am bebrüteten Hühnerei 13.
Herroun, E. F., Galle 256.
Herth, Robert, Hemialbumose 386—391.
Hess, E., und Luchsinger, B., Wirkung von Giften 233. 234.
Hess, Otto, Synthese von Indolderivaten 370. 371.
Heuse, Lichtreflex der Retina 154. Stereoskopische Erscheinung in der rotirenden Bildertrommel 190.
Heyne, G., Irisgewebe 100. 123.
Heynsius, Blutgerinnung 270. Verhalten der Eiweissstoffe zu alkalischen Salzen 378. 379.

Hilbert, Aufnahme von Jodpräparaten in die Gewebe des Körpers 86. Entwicklung des Katzenauges 122. 159. Sehen lichtschwacher Objecte 173. Farbenempfindung 212. 213. Farbenblindheit 215.
Hillebrand, F., Milchzufuhr und Jodkaliumausscheidung des Säuglings 291.
Hippel, Jequirity 94.
v. Hippel, A., Kurzsichtigkeit in den Schulen 219.
Hirsch, Rückenmark des Frosches 25.
Hirschberg, Cocainum muriaticum 96. Embolie der Netzhautarterie 100.
Hochegger, R., Farbensinn 196.
Hock, Totale Augenmuskellähmung 130.
Hodges, F., Nachbilder 187.
Högyes, E., und Laufenauer, K., Hypnotismus 181.
Höltzke, H., Physiologische Wirkung des Cocain auf das Auge 97.
Hönig, M., Wirkung von Kupferoxydhydrat auf einige Zuckerarten 368.
v. Hoffmann, Zusammenhang der Asthenopie und Mandelaffection 129.
Hoffmann, A., Refraction und Muskelverhältnisse des Auges 131. 132.
Hoffmann, F. A., Absolute Milchdiät 310. 311.
Hoffmann, H., Elemente des Gefühlssinns 225. Alkaloide der Quebrachorinde 232.
Hoffmann, Jos., Harnsecretion des Menschen 329.
v. Hofmann, E., Künstliche Respiration bei Neugeborenen 64.
Hofmeister, V., Verdauung des Pferdes 248—252. Wirkung und Deposition der Bleisalze bei Wiederkäuern 322.
Holmgren, Farbentheorie 208. 213. Einfluss der Polarnacht auf die Hautfarbe 222. 223.
Hoppe-Seyler, F., Physiologische Chemie 3. Bestandtheile des Blutes und des Chylus 267. Einfluss des Sauerstoffs auf die Lebensthätigkeiten niederer Organismen 436. 437.
Hoppe-Seyler, G., Wirkung des Phenylhydrazins auf den Organismus 351.
Horner, F., Brillen 149.
v. Horoch, C., Freiherr, Bromoform 232.
Horsley, V., und Schäfer, E. A., Physiologie des Gehirns 30.
Horstmann, Cocainum muriaticum 95. Refraction beim Kinde 179.
Horvath, A., Auswanderung farbloser Blutkörperchen 47.
Hotz, Retinablutungen 108.
Hotz, F. C., Schrift für das kindliche Auge 219.
Howe, Lucien, Cocain als locales Anaestheticum fürs Auge 98.
Howell, W. H., und Donaldson, F., Experimente am Hundeherzen 35.
Hubert und Prouff, J. M., Keratoskopie 149.
Hüfner, G., Oxyhämoglobin des Pferdes 393. Methämoglobin des Hundeblutes 393. 394.

Jacobi, R., Innervation der Haut 225.
Jacobson, Glaukom 109. 110. Farbensinnstörungen 197.
Jacub, Uterusbewegungen des Kaninchens 72.
Jadanza, Dioptrik 147.
Jäderholm, Axel, Hundehämoglobin 394—396.
v. Jaksch, R., Propeptonurie 415. Acetonurie 415. 422.
de Jager, S., Blutdruck 36.
Janowsky, Natronsalze flüchtiger Fettsäuren 234. 235.
Jastreboff, Einfluss der Bauchhöhlenoperation auf den Blutdruck 37.
Jastreboff, N. W., Bewegungen der Scheide am Kaninchen 70—72.
Javal, Untersuchung des Auges 149. Hornhautkrümmung 158. Schulhygiene 219.
Jaworski, W., Kissinger und Karlsbader Wasser, sowie Karlsbader Quellsalz 239. Verhalten der Kohlensäure, des Sauerstoffs und des Ozons im menschlichen Magen 241.
Jeffries, B. J., Cocain 98. Blindheitsprophylaxe 220.
Ilse, Fr., Künstliche Beleuchtung in Schulen 219.
Johansson, J. E., Farbensinn 210.
Johnston, J. Carlyle, Exophthalmus 116.

Johnstone, A., und Webster Fox, L., Hyperaesthesia retinae 181.
Joly, Wortblindheit und Amnesie 181.
Jones, H. M., Sinne 218.
Juhl, Val., Absorptionsvermögen der menschlichen Haut 321. 322.

Kämpffer, L., Wirkung des Vagus auf das Froschherz 42.
Katzaurow, J., Einfluss heisser Allgemeinbäder auf das Auge 86.
Kaufmann, C., Exstirpation der Schilddrüse 57.
Kaufmann, D., Sinne 180.
Kehrer, E. A., Einwirkung von Brom auf Lävulinsäure 359.
Keiser, E. H., Verhalten des Kohlenoxyds gegen Luft und feuchten Phosphor 358.
Keller, Fr., Tastsinn der Haut 228.
Kellner, O., Japanische Nahrungsmittel 298.
Kempner, G., Sauerstoffverbrauch im thierischen Organismus bei vermindertem Sauerstoffgehalt der Einathmungsluft 283. 284.
Kent, Galaktose und Schleimsäure 367.
Kesseler, J., Temperatursinn 229.
Kiliani, H., und Kleemann, S., Umwandlung der Glukonsäure in Caprolacton und Capronsäure 359.
Kipp, Irido-Choroiditis 112.
v. Kireeff, D., Arterielle Blutungen 56.
Kleemann, S., Umwandlung der Glukonsäure in Caprolacton und Capronsäure 359.
Klein, Jequirity-Ophthalmie 92. 93.
Klemensiewicz, R., Karyokinese in den fixen Hornhautzellen 87 88.
Klug, F., Hautathmung des Frosches 287. 288.
Knapp, Jequirity 94. Cocainum muriaticum 95. Thrombose der Retinagefässe 104.
Kobert, R., Mutterkorn 233.
Kochs, W., Bestimmung der Residualluft beim Menschen 63. 64. Neues Fleischpepton 303.
König, A., Unbekannte Gesichtserscheinung 190. Farbensehen und Farbenblindheit 213. 214.
König, A., und Dieterici, C., Empfindlichkeit der Augen für Wellenlängeunterschiede des Lichtes 214.
Königstein, L., Histologie des Auges 87. Cocainum muriaticum 95. Persistenz der Arteria hyaloida 119.
Koganeï, Netzhaut 135.
Kolbe, Br., Analyse der Pigmentfarben 215—217.
Kolbe, H., Lehr- und Handbuch der organischen Chemie 4. Isatin 372.
Koller, Anästhesirende Wirkung des Cocain im Auge 96.
Koschlakoff, J., Polyphonie bei Heiserkeit 75.
Kossel, A., Histon in den Blutkörperchen der Gans 391. 392. Guanin, Sarkin und Xanthin 400. 401.
Kotelmann, Sehschärfe 177. 178.
Kowalewski, N., Mitempfindungen 26—29.
Krafft, F., Cetylalkohol und Cetylessigsäure 360. 361.
Krannhals, H., Bereitung des „Kephirs“ aus Milch 452. 453.
Kratschmer, Zuckerbildung in der Menschenleber 254. 255.
Krause, Retina 138.
Krause, H., Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen 23. Contracturen der Stimmbandmuskeln 73. 75.
Kretschy, M., Kynurensäure 371.
v. Kries, Feder-Rheonom für Stromesschwankungen 14. Helligkeit des Schwarz und Weiss 180.
Kronecker, H., Schluckbewegung 69.
Kronecker, H., und Schmey, F., Coordinationscentrum der Herzkammern 39.
Krukenberg, C. F. W., Farbstoffe und Farben 3. Handbuch 4. Hyaline 4. Corneïn 397. 398. Chondrin und Chondroïtsäure 398. 413 414.
Krukenberg, G., Herkunft des Fruchtwassers 296. 297.
Kühne, W., und Chittenden, R. H., Albumose 384—386.
Külz, E., Wirkung und Schicksale des Trichloräthyl- und Trichlorbutylalkohols im Thierkörper 339. 340. Pseudooxybuttersäure 359. 360. Cystin 362. Diabetes mellitus 415.

Külz, Rich., Linksdrehende Oxybuttersäure in diabetischem Harn 359. Urochloralsäure 361.
Künckel, J., Herzfunctionen bei Insekten 37.
Küster, F., Farbensinn 196.
Kuhe, Fr., Einfluss der Wärme und Kälte auf verschiedene irritable Gewebe warm- und kaltblütiger Thiere 7. 79.
Kupffer, Fedor, Analyse septisch inficirten Hundeblutes 275—277.
Kuschbert, Xerosis conjunctivae 87.

Ladureau, A., Ammoniakalische Gährung 458.
Lagrange, Ausreissen des Nerv. nasal. extern. bei Ciliarschmerzen 117.
Lailler, A., Phosphorsäureausscheidung durch den Harn 293.
Laker, K., Augenaffectionen nach Blitzschlag 105.
Landois, L., Physiologie des Menschen 3.
Landolt, Cocain 96.
Landesberg, Lichtempfindung nach Reizung des Sehnervenstammes 186.
Landesberg, M., Cocainum muriaticum 95. Nephritische Katarakt 100. Myopie während der senilen Staarbildung 100. Sehstörungen durch Intermittens 108.
Landsberg, J., Abducenslähmung 130.
Landwehr, H. A., Quantitative Bestimmung des Glykogens im thierischen Organismus 364. 365.
Lange, Kataraktöse Linsentrübungen 99.
Lange, O., Intraoculäres Sarkom 154.
Langendorff, O., Rhythmik und Automatie des Froschherzens 41. 42.
Langley, J. N., Hypnotismus 22.
Langley, J. N., und Sherrington, C. S., Exstirpation der Gehirnrinde am Hund 24.
Lapersonne und Vassaux, Retina 114.
Laqueur, Hornhautkrümmung 161. 162.
Latschenberger, J., Erkennung und Bestimmung des Ammoniaks in thierischen Flüssigkeiten 408.
Laufenauer, K., Hypnotismus 181.
Laujorrois, Antiseptische Wirkung von Kaliumbichromat 440.
Lavraud, H., Neuritis optica syphilitica 102.
Lawford, J. B., Neuritis optica acuta mit acuter Myelitis 102. Amblyopie 136.
Lazarus und Schirmunski, Blutdruck 36.
Lea, Sheridan, Körperbestandtheile 352.
Lehay, A., Keratoskopie 149.
Lee, Corpus vitreum 99.
Lee, Charles G., Augen von Taubstummen 220.
Lehmann, K. B., Einfluss des comprimirten Sauerstoffs auf die Lebensprocesse der Kaltblüter und auf einige Oxydationen 315—319.
Lehmann, Th., Bestimmung der Alkalien im Harn 427. Stickstoffbestimmung im Harn 427.
Leichtenstern, Morbus Basedowii 116.
Lemcke, C., Erniedrigung der Körpertemperatur 77.
Lépine, R., Eymonnet und Aubert, Harnbestandtheile 414.
Lépine und Guérin, Giftige Alkaloïde des Harns und einiger pathologischer Flüssigkeiten 414.
Leroy, C. J. A., Keratoskopie 149. 160.
Lesshaft, P.. Allgemeine Muskelmechanik 20.
Levallois, A., Drehungsvermögen der Cellulose in Lösung 365.
Lewaschew, S. W., Ursprung der Vasomotoren des N. ischiadicus 47—49. Einfluss alkalischer Mittel auf die Zusammensetzung der Galle 256—259. Transfusionen mit defibrinirtem Blut 273—275.
Lewin, Halbseitige Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts 115.
Lewkowitsch, J., Optisches Drehungsvermögen des Leucins 361.
Lidow, A., Löslichkeit des Fibroins der Seide 398.
Liebermann, L., Milchfettbestimmungen 288.
Lilienfeld, A., Gaswechsel fiebernder Thiere 282.

Lindberger, Walter, Galle im Dünndarminhalt 253. 254.
Lipp, A., Indol 354.
v. Lippmann, E. O., Leucin und Tyrosin in der Rübenmelasse 361. Arabinose und Galaktose 367. 368.
Lippmann, G., Quecksilber-Galvanometer 9.
Little, Sehproben 149.
Livio, V., Hirnnervenursprünge 130.
Lloyd, L., Exophthalmus 116.
Loeb, J., Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde 23. 141—143.
Löcherer, G., Erhaltung der Sehkraft 218.
Loew, O., Argyrie 295. Mikrochemischer Nachweis von Eiweissstoffen 409.
Löwinson, E., Diazo-Reaction bei der Lungenphthise 417.
Lubrecht, R., Amaurosis 103.
Lucae, Subjective Gehörsempfindungen 224.
Luchsinger, B., Erhaltung des Gleichgewichts nach Entfernung des Gross- und Mittelhirns 29. Semilunarklappen von Säugethieren 38. Wiederkauen 69. Irisinnervation 124. Wirkung von Giften 233. 234. Santonsäure 237.
Luciani, L., Zustand der Sinne nach Rindenexstirpationen 31. 32. 143. 144.
Ludwig, Wärmebildung im Säugethiermuskel 16. 17.
Ludwig, E., Medicinische Chemie 4. Quantitative Bestimmung der Harnsäure im Harn 430.
Lukjanow, S., Sauerstoffaufnahme in sauerstoffreich. Atmosphäre 284—286.
Lundy, Jequirity 91. Cocain 96.
Lundy, Ch. J., Sympathische Sehstörung 111.
Lussana, F., Farbenempfindung 196.
Lussana, Ph., Gallensecretion 259. 260.
Lustig, A., Wahrnehmungszeit des electrischen Funkens 24. 188—190. Riechschleimhaut des Kaninchens 226.
Lutz, G., Augenerkrankungen 103.
Luzzatto, M., Harnstoffbestimmung 429.

Maass, H., Fäulnissalkaloïde des gekochten Fleisches und des Fischfleisches 451.
Macé de Lepinay und Nicati, Binoculäre Sehschärfe 178. Photometrische Vergleichung von Theilen eines Spectrums 210—212.
Mac Hardy, Glaucoma malignum 109.
Mackenzie, St., Hypermetropie 150.
Mac Munn, Myohämatin 374. 375.
Maddox, R., Fernsehen 159.
Magnus, Exophthalmus 116.
Mairet, A., Ernährung der Nerven 292. Ausscheiden der Phosphorsäure im thierischen Organismus 323—325.
Maklakoff, Precision-Perimeter 155.
Makrocki, F., Anomalien der Iris 122.
Mallet, A., Acetonharn 424.
Manfredi, Jequirity 94. Glaukom 108.
Manolescu, Myopie in der Schule 219.
Manz, Angeborene Anomalien des Auges 119.
Maragliano, E., Salicylsaures Natron 233. Respirationscapacität des Blutes 260.
Marcano, V., Gährung des Fleisches 458.
Marckwald, M., Ergotin, Ergotinin und Sklerotinsäure 233.
Marey, E. J., Phasen-Photographie 72. Gang des Menschen 72. Kräfteökonomie bei der Locomotion 73. 74.
Marino-Zucco, Z., Leichenalkaloïde 433.
Martin, Cephalaea 115.
Martin, S. H. C., Papaïnverdauung 247. 248.
Masini, G., Nervus nasalis externus 117.
Masse, Transplantation von Geweben 87.
Masselon, J., Untersuchung des Auges 150.
Masson, Alb., Astigmatismus 158.
Mathewson, Staar 99.
Matthiessen, L., Bau des Auges 162. Sehfeld 173.
Maumené, E. J., Mangan im Thier- und Pflanzenkörper 358.
Maunsell, S. E., Nervus opticus 101.
Mauthner, Complicirte Augenmuskellähmungen 130. Leuchten der Augen 154. Cystin 363.
Mayer, S. und Pribram, Alfr., Pupille 125. 126.

Mayerhausen, Augenspiegel 153. Perimeter 155. Gesichtsempfindung beim Sehen von Contouren 190. 191. Chromatokinopsie 209.
Mays, K., Verbreitung der Nerven in den Muskeln 5.
Mc Guire, Fr. A., Corpus callosum 136.
Mc Lane Hamilton, A., Wortblindheit 194.
Meade Smith, R., Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut 244—246.
Melsens, Lebensfähigkeit der Mikroben 432.
Meixner, E., Peptonurie 415.
Mendel, E., Paralytischer Blödsinn bei Hunden 32.
Mercanti, Ciliarmuskel 123.
Merck, E., Cocain und seine Salze 96.
v. Mering, Wirkung des Ferricyankalium auf Blut 267. 268. Zersetzung und Ausscheidung des Kairins im menschlichen Organismus 349. Bestimmung der Chloride im Hundeharne 426.
Meuli, J., Function der Schilddrüse 57.
v. Meyer, Resorption 57. 58.
Meyer, Arthur, Lactosin 369.
Meyer, E., Cocain 95.
Meyhöfer, Rothsehen 213.
Michailow, W., Animalische Farbstoffe aus Eiweissstoffen 375. Darstellung reinen Albumins 379. Reaction auf Eiweissstoffe 409. Bestimmung des Chlors im Harn 426.
Michael, A., und Wing, J. F., Optisch inactive Asparaginsäure 361.
Michel, Linsensubstanz 100.
Miéville, M. E., Licht- und Farbensinn 183. 184. 200. 201.
van Milligen, Myosis 129.
Minkowski, O., Oxybuttersäure im diabetischen Harn 420. 421.
Miquel, Antiseptische Wirkungskraft verschiedener chemischer Stoffe auf Bakterien 438.
Mislawsky, N., Beiträge zur Nervmuskelphysiologie 7. 8.
Mittendorf, W. F., Staar 98.
Miura, J. M., Colobom der Iris 119. Phosphor 236.
Möbius, Oculomotoriuslähmung 134.
Möbius, M. J., Halssympathicus 117.
von Monakow, L., Opticuscentren 135.
del Monte, Ophthalmitis vasomotoria 115.
Mooren, A., Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen 86. Glaukom 110.
Morat, Wirkung der Erstickung auf den Kreislauf 55. 56.
Morochowetz, L., Gerinnung des Blutes 270—273.
Morton, S., Congenitales Fehlen der Thränendrüsen auf einer Seite 87.
Mosso, A., Kreislauf beim Menschen 45.
Motais, Augenmusculatur 130.
Moyne, G., Optometer 149.
Müller, Friedrich, Normaler Koth der Fleischfresser 305—310.
Müllenhof, K., Grösse der Flugflächen 72.
Munk, H., Centralorgane des Sehens und Hörens der Wirbelthiere 23. 143. Grosshirnfunctionen beim Kaninchen 23.
Munk, J., Einfluss des Asparagins auf den Eiweissumsatz 294. Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper 334—337.
Murell, T. E., Homatropin 124.
Murri, L., Cheyne-Stokes'sches Phänomen 62.
Mylius, F., Sarkosin 352. Sarkosinharnsäure 406. 407.

Nafzger, Fr., Säuren des Bienenwachses 360.
Nagel, Cornea 89. 90. Gewicht einiger extrahirter Katarakte 98. Postdiphtheritische Augenaffectionen 123.
Nasse, O., Synthesen im thierischen Organismus 348. 349.
Natvig, R., und Otto, Jac. G., Esbach'sches Urometer zur Bestimmung des Harnstoffs 430.
Naunyn, B., Fieber und die Kaltwasserbehandlung 77.
Nega, Jul., Quecksilbernachweis im Harne 416.
Negro, C., Einfluss der verdünnten Salzsäure auf die Nerven 8.
Neisser, A., Jequirity-Ophthalmie 92.
Nencki, M., Eiweiss der Milzbrandbacillen 383.

Nencki, M., und Sieber, N., Blutfarbstoff 372. 373.
Nettleship, Neuritis retroocularis 102. Amblyopie 102.
Nettleship, Ed., Amaurosis 102.
Nicati, Binoculäre Sehschärfe 178. Photometrische Vergleichung von Theilen eines Spectrums 210—212.
Nicati u. Robiolis, Cephalaea 115.
Nichols, E. L., Farbeneindrücke 197.
Nieden, Cocain bei Galvanokaustik der Cornea 95. Sympathicusaffection im Gebiete des Auges 117. Neuroparalytische Hornhautentzündung 118. Leukoskop 214.
Niobey, Folgeerscheinungen nach Verletzung des verlängerten Marks 29. Ernährung 292. Wirkung des Kaffees auf den Organismus 348.
le Nobel, C., Exspirationsluft der Diabetiker 416. Reactionen auf Aceton 422—424. Terpenreaction 432.
Nordman, G. A., Cataracta Morgagni 99.
Norris, Nervus opticus 102.
Norris Wolfenden, R., Bestandtheile der Eier von Rana temporaria 412. 413.
Noyes, Cocain 95. Hemiachromatopsie 146. 147.
North, W., Einfluss der Arbeit auf die Stickstoffausscheidung 302. 303.
Nothnagel, H., Hirnnervenlähmungen 130.
Nuel, Lehrbuch der Physiologie 3. Fovea centralis 178. 179.
Nylander, E., Traubenzuckerbestimmung im Harn mit alkalischer Wismuthlösung 425. 426.

Obersteiner, Ophthalmoplegia 130.
Ocker, Theod., Hirntumor 101.
Ogier, J. M., Iris 123.
Ognev, J., Retina 135.
Ohlmüller, W., Zusammensetzung der Kost siebenbürgischer Feldarbeiter 297. 298.
Ole Bull, B., Farbensinn 195. Lichtperception 201.
Oliver, C. A., Farbenperception 195.
Oliver, Ch., Hydrops des linken Mittelohres mit Neuritis optica monocularis derselben Seite 101.
Oliver, G., Bestimmung der Eiweissmenge im Harn 431.
Onodi und Flesch, Vivisectionen am Hunde 3.
Oppenheim, H., Sensorische Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems 102. 181.
Ortmann, P., Centrale Keratitis 89.
Oser, L., Innervation des Pylorus 69. 70.
Oswald, W., Lehrbuch der allgemeinen Chemie 4.
Ott, A., Quantitative Bestimmung der Eiweisskörper im Harn 430. 431.
Ott, J., Darmperistaltik 70. Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur 78. Convallamarin 232.
Otto, Jac. G., Nachweis von Blutflecken auf Eisen 411. Indoxyl- und Skatoxylschwefelsäure im Harn bei Diabetes mellitus 421. 422. Esbach'sches Urometer zur Bestimmung des Harnstoffs 430.
Ottolenghi, S., Farbensinn 196.
Oughton, J., Reliefsehen 190.

Pagenstecher, Augenaffection nach Blitzschlag 101. Retrobulbäre Blutung 104. 105. Ophthalmoskopie 150.
Panas, Cocainum muriaticum 96. Amblyopia toxica 103. Irido-Sclerotomie 109.
Panum, P. L., Diätetik in Krankenhäusern 301.
Parent, Ophthalmoskop 150.
Parinaud, Augentrübungen 102. 128. Photoptometer, Astigometer und Ophthalmoskop 150. Gesichtsempfindung 180. Lichtempfindlichkeit der Retina 200.
Parisotti, Cornea 89. Jequirity 94.
de Parville, H., Farbe der Brillengläser 149.
Paschkis, H., Cholagoga 259.
Paschutin, V., Kohlehydratentartung der Gewebe 294.
Pasquier, Embolie der Netzhautarterie 100.
Patton, Winkelmesser bei Augenuntersuchungen 129.
Paumès, Respiration der Bierhefe 435.
Pavy, Magenverdauung 240. 246.

Peiper, E., Resorption durch die Lungen 321.
Péligot, Eug., Antiseptische Eigenschaften des Schwefelkohlenstoffs 438.
Pemerl, Staar 114.
de la Peña, A., Jequirity 91.
Penzoldt, Acetonurie 415. Diazo-Reaction 417.
Perez Caballero, F. R., Ophthalmometrie 149.
Petri, Ausscheidung des Kairins im Harne 349. Diazobenzolsulfonsäure 417. 431. 432. Stickstoffbestimmung des Harns 427.
Peyrani, C., Physostigmin 232.
Pfeiffer, Th., Titrirung des Harnstoffs 428.
Pflüger, E., Glaukom und Neuritis optica 108. Congenitale Anomalien des Auges 120. 121. Refractionsophthalmoskop 150. Mikrophthalmie 121. Optotypi 152. Erythropsie 213. Stickstoffbestimmung im Harne 427.
Picha, J., Prüfung des Sehvermögens 149.
Pick, B., Basen aus Thieröl 375.
Pictet, R. und Yung, E., Kältewirkung auf niedere Organismen 77. 435.
Pitres, A., Rückenmarksclerose nach Gehirnverletzungen 24.
Plateau, J., Kraft des Schliessmuskels der Muscheln und der Scheeren vor Crustaceen 19. 20.
Plazolles de Pontenay, Blindheit 220.
Plehn, Optometer 149.
Polak, J. E., Abrus precatorius 91.
Politis, Georgios, Harn beit Fütterungsversuchen mit Gehirnmasse 329 bis 333. Bedeutung des Asparagins als Nahrungsstoff 347. 348.
Pollitzer, S., Temperatursinn 229. 230.
Pooley, T. R., Sympathische Neuro-Retinitis 112.
Posa da Armigo, Traumatische Dyschromatopsie 197.
Potter und Atkinson, Hirntumor mit Exophthalmus 116.
Pouchet, Sehapparat der einzelligen Thiere 135.
Pouchet, G., Blutbeschaffenheit bei Cholera 260.
Power, Physiologie des Menschen 3. Augenkrankheiten infolge von Zahnerkrankungen 116. 117.
Preece, W. H., Photometer 148.
Preyer, W., Physiologie des Embryo 3. Geistige Entwicklung des Kindes 181.
Pribram, Alfr., Pupille 125. 126.
Prior, Chinin 233. 311—313.
Privat, Gaston, Astigmatismus 149.
Prompt, Irradiation 159. Perspectivisches Sehen 191. 192.
Prouff, J. M., Keratoskopie 149. 152.
Prout, J. L., Glaukom 109.
Prowse, A. B., Retinoskopie 150.
Puhlmann, O., Chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns 4.
Purves, W. B., Bestimmung der Hörfähigkeit 223.
Pye-Smith, Gefässcentren 36. Tumor der Opticusfasern 137.

Quaglino, A., Pupillenbewegung 123.
Queirolo, J. B., Kairin 233.
Quetsch, C., Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut 244.
Quincke, H., Icterus 254. Alkalische Reaction des Harns 414.
Quinquaud, Wirkung comprimirter Luft in den Lungen 65. Bildungsort des Harnstoffs im Organismus 320. Toxische Wirkung des Harnstoffs 399.

Rabl-Rückhardt, Simulation von Blindheit 151.
Ralfe, C. H., Medicinische Chemie 4.
Rampoldi, Augenaffection durch Lymphinfiltration 79. 87. 90. Glaskörper 99. Myopie 99. Hemeralopie 103. Katarakt 111. Exophthalmus 116. Augenlidmuskeln 130. Retina der Säugethiere 135.
Randall, B. A., Perimeter 151.
Randolph, N. A., und Roussel, A. E., Fettgehalt der Fäces bei Leberthrananwendung 310.
Ranvier, L., Eleïdin 357.
Rathke, B., Verbindungen des Schwefelharnstoffs 356.
Ratimoff, Chloroform 235.
Ratimoff, B., Wirkungskraft der ein-

zelnen Antiseptica auf Mikroben 438 bis 440.
Rebuffat, O., Antiseptische Eigenschaften der Kohlensäure 437.
v. Regéczy, Em. N., Diffusion von Eiweisslösungen 291.
Regnard, P., Einfluss sehr hohen Druckes auf niedere Organismen 7.
Regnauld, J., und Villejean, Anästhesirung 232.
Reichenheim, M., Cocain 97. 98.
Reichert, J., Hühnereiweiss 413.
Remak, Colobom 120.
Remsen, Ira, und Keiser, E. H., Verhalten des Kohlenoxyds gegen Luft und feuchten Phosphor 358.
Rennebaum, Fr., Athembewegung Neugeborener 64.
Renton, J. C., Sympathische Ophthalmie 112.
Révolat, G., Augenmuskelinsufficienz und Tenotomie 129.
Reymond, Strabismus convergens 129.
Ribbert, H., Albuminurie des Neugeborenen und des Fötus 415.
Ricco, Wirkung des Lichts auf die Retina 158.
Richet, Ch., Temperatursteigerung nach Gehirnverletzung 31. Wärmedyspnoe 78. Verhalten des sauren Magensaftes bei der Dialyse 241. 242.
Rieder, Hermann, Stickstoff im Koth 304. 305.
Riegel, F., Blutdruck 36.
Rimpler, Refraction 150.
Ringer, Sydney, Einfluss salzhaltiger Wässer auf Fische 303. 304.
Ringer, S., und Sainsbury, H., Digitalis 233.
Risley, Cocain 96.
Ritthausen, H., Melitose aus Baumwollsamen 366. Pflanzliche Eiweisskörper 382. 383.
Riva, Alb., Albuminurie 419. 420.
Rivers, E. C., Postdiphtheritische Augenmuskellähmung 123.
Roberts, C., Farbenblindheit 197.
Roberts, M. J., Strabismus mit verschiedenen anderen congenitalen Abnormitäten 129.
Robertson, J. M'Gr., Physiologische Physik 3.
Robiolis, Marcien, Cephalaea ophthalmica 115.
Röhmann, F., Glykogenbildung in der Leber 341. Bildung eines blauen Farbstoffes bei Fäulniss von Fibrin 444.
Rogman, Sympathische Ophthalmie 112.
Rohland, K., Stickstoffbestimmung im Harn 427.
Rohmer, Teratologie des Auges 120.
Rollett, A., Zuckungscurven von Insektenmuskeln 19.
Rommier, Alph., Weinhefe 432.
Ronmer, Staar 119.
Rosenbach, O., Nachweis von Zucker im Harn 425.
Rosenheim, Th., Latenzzeit des Sehnenphänomens 25. 26.
Rosenhek, Jos., Gallisin 369.
Rosenthal, J., Neues Galvanometer 9.
Roussel, A. E., Fettgehalt der Fäces bei Leberthraneinreibungen 310.
la Roux, Nachbilder 188.
Rubner, Max, Einfluss der Extractivstoffe des Fleisches auf die Wärmebildung 296. Einwirkung von Bleizucker auf Trauben- und Milchzucker 366. 367. Wärmebindung beim Lösen von Harnstoff in Wasser 398. 399.
Rübel, Bromkaliamaurose 107. Exophthalmus 116.
Rumpf, Tastempfindung 228.
Rumscewicz, C., Augenanomalie 122.
Runeberg, J. W., Filtration 291. 379. Transsudationsprocesse im Organismus 291.
Russel, J., Vasomotorische und trophische Störungen 116.

Sacchi, G., Retina der Wirbelthiere 135.
Sachs, J., Wärmecentrum im Grosshirn 78.
Sachs, Th., Glaukom 109.
Sainsbury, H., Digitalis 233.
Saint-Ange, Blindheit 103.
Saint-Martin, Membrana pupillaris perseverans 119.
de Saint-Martin, L., Respiration in sauerstoffreicher Atmosphäre 282.
Salkowski, E., Harnstoffbildung aus Sarkosin 292. Skatolcarbonsäure im

Organismus 350. 351. Weyl'sche Kreatininreaction 357. Phenacetursäure im Pferdeharn 418. Eiweissfäulniss 444 bis 448.
Salkowski, H., Isomere Oxyphenylessigsäuren 354. Eiweissfäulniss 447. 448.
Salomon, F., Kohlehydrate 353.
Salomon, G., Guaninablagerung in einem Schinken 400. Paraxanthin im menschlichen Harn 401. 402. Schweineharn 418.
Salomon, W., Vertheilung der Ammoniaksalze im thierischen Organismus 320.
Salomonsen, C. J., und Dieckinck-Holmfeld, Christmas, Jequirity-Ophthalmie 90. 92.
Samelsohn, Lichtsinn 185. 186.
Samways, D. W., Electrische Nervenreizung 5. 10. 11.
Sandborg, C., Herztöne 38.
Sanderson, Forster und Brunton, Handbuch der Physiologie 3.
Sarasin, Absorptionsspectrum des Wassers 147.
Sargent, Elisabeth, Glaukom 108.
Sattler, H., Jequirity-Ophthalmie 92.
Schäfer, Augen von Schülern 220.
Schäfer, E. A., Physiologie des Gehirns 30. Volumveränderungen des schlagenden Froschherzens 38. Fettresorption im Dünndarm 240.
Schapiro, H., Atropin 236. 237.
Scharffenorth, Resistenz der rothen Blutkörperchen gegen electrische Schläge 262.
Scheibler, C., Glutaminsäure 361. 362. Arabinose und Lactose 367.
Schell, Embolie der Retinaarterien 100.
Schellong, O., Aconitin 237.
Schenk, Anomalien des Auges 119.
Schenkl, Cocain 96. Herpes zoster ophthalmicus 115. Microphthalmus 119.
Schenkl, G., Blepharospasmus 130. Nystagmus 130.
Scherk, H., Strabismus 129.
Scheube, Botho, Nahrung der Japaner 299–301.
Scheuplein, C., Diabetes mellitus nach Verletzung der Wirbelsäule 415.
Schiefferdecker, Stützsubstanz der Retina 138.
Schiess-Gemuseus, Congenitale Anomalie des Auges 121.
Schiff, Hirnfunctionen 135.
Schiff, Hugo, Darstellung von Asparaginsäure 361.
Schiff, M., Exstirpation der Schilddrüse 57. Lymphherzen 61.
Schimmer, G. A., Augen-, Haut- und Haarfärbung bei Schulkindern 220.
Schindelka, H., Persistenz des Cloquet'schen Kanales 119.
Schirmer, R., Hypermetropie 220.
Schirmunski, Blutdruck 38.
Schlautmann, Joseph, Sarkom des Kleinhirns mit Metastasen der Rückenmarkshäute und Staungspapille 101.
Schleich, Augen Neugeborner 220.
Schlesinger, J., Netzhaut 102.
Schmey, F., Coordinationscentrum der Herzkammern 39. Tastempfindung 227. 228.
Schmidt-Rimpler, Accommodationslähmung 123.
Schmitt, C., und Cobenzl, A., Käuflicher Stärkezucker 368. 369.
Schmitt, C., und Rosenhek, Jos., Gallisin 369.
Schnabel, Maculacolobom 122.
Schneller, Lesen und Schreiben 220.
Schöler, Physikalischer Bau des Auges 162. 163.
Schöler und Uhthoff, Sehnerv und Netzhaut 107.
Schön, W., Dioptrik des Auges 167–173.
Schoumoff, C., Einfluss des Alkohols und des Morphins auf die physiologische Oxydation 313–315.
Schreiber, J., Kniephänomen 25.
Schridde, Quecksilbernachweis im Harne 427.
v. Schröder, Th., Flimmerskotom 180.
v. Schröder, W., Pelletierin 233.
Schubert, Schiefschrift 220.
Schubert, Stanislaus, Verhalten des Stärkekorns beim Erhitzen 364.
Schuchardt, B., Schischn-Samen bei Augenkrankheiten 93. Abrus precatorius 93.
Schuchardt, P., Leichenalkaloide 233.

Schütz, Emil, Pepsingehalt des Magensaftes 242. 243.
Schützenberger, Sauerstoffverbrauch durch Hefe 435.
Schuleck, Brillen 149. Monoculäre Blindheit 151.
v. Schultén, W. M., Circulationsverhältnisse des Auges 79—85. 101.
Schultze, B. S., Künstliche Respiration bei Neugeborenen 64.
Schulz, H., Phosphor-Sauerstoffverbindungen 234.
Schulz, R., Xerosis conjunctivae und infantile Hornhautverschwärung 87.
Schulze, E., Kürbisssameneiweiss und Conglutin aus Lupinensamen 392. 393.
Schulze, E., und Bosshard, E., Amidosäuren 361.
Schumburg, W., Labferment im menschlichen Magen 243. 244.
Schuster, Quecksilberbestimmung im Harne 427.
Schweckendiek, Morbus Basedowii 116.
Schweigger, Resection des Nervus opticus 115. 128.
Schwerin, Methylenjodid 232.
Sedan, Einfluss des Lichts auf die Retina 157.
Seegen, J., Zucker im Blute 268. 269. Diabetes mellitus 415. 420.
Seely, Refractionsanomalien 179. 180.
Seggel, Sehschärfe und ihre Beziehungen zur Refraction 174—177.
Selenhoff, A., Arhincephalia unilateralis 119.
Selmi, Fr., Wirkung und Vertheilung des Arseniks im thierischen Organismus 232. 292.
Semmola, M., Bright'sche Krankheit 240.
Senator, H., Gaswechsel fiebernder Thiere 282.
Sercey, Francisque, Augenschutz 219.
Severy, Jequirity 94.
Sewell, H., Katarakt 99.
Shakespeare, Cocain 95.
Sharkey u. Lawford, J. B., Neuritis optica acut. mit acuter Myelitis 102.
Shears, Tabak-Amblyopie 103.
Sheglinsky, Bewegungen der Pupille 127.
Sherrington, C. S., Exstirpation der Gehirnrinde am Hund 24.
Sieber, N., Blutfarbstoff 372. 373.
Simanowsky, N., und Schoumoff, C., Physiologische Oxydation unter dem Einflusse von Alkohol und Morphin 313—315.
Simi, Jequirity 94. Neuritis optica 106. Glaukom 109.
Simonoff, L., Photometer 147.
Singer, J., Functionen des Lendenmarks der Taube 24. 25.
Smirnow, G., Schwefelwasserstoff 231.
Smith, G. M., Fall von Corektopie 120.
Smith, P., Thrombose der Retinagefässe 100. Ophthalmoskop 150.
Smith, R. M., Wärmebildung im Säugethiermuskel 16. 17. Umlaufszeit des Blutes 45. 46.
Snell, Skotom 101. Congenitale Anomalie des Auges 119. Nystagmus der Grubenarbeiter 130. Blindheit 220.
Solera, L., Darmsaft 252.
Soret und Sarasin, Absorptionsspectrum des Wassers 147.
Sous, G., Accommodationsparese 124.
Spalding, Sympathische Ophthalmie 114.
Spiethoff, H., Ehrlich's Diazo-Reaction 432.
Staffel, F., Kurrentschrift 220.
St. Clair, G., Spectralfarben und Farbenwahrnehmung 196.
v. Stein, Stanisl., Blutkrystalle 393.
Steinach, E., Blutkreislauf der Niere 36.
Steinheim, Erythropsie 213.
Stellwag von Carion, Glaukom 110.
Stemer, C. B., Farbenblindheit 197.
Stevens, L. T., Digitalis 233.
Stöhr, C., Hydroparacumarsäure 354.
Stolnikow, Hydroxylgruppe in einigen Giften 233. 349. 350.
Stood, Amaurose bei Schädelmissbildung 106. Amblyopia saturnina 108. Abnorme Sehnervenpapille 120.
Strasser, H., Flug der Vögel 72.
Struve, Heinrich, Lösungsmittel für Blut 267. Casein der Milch 289. Kephirkörner 453. 454.
Stuart, T. P. A., Einfluss der Nickel- und Kobaltverbindungen auf den thierischen Organismus 235. 322. 323.

Suchard, E., Nervöse Endkörperchen in der Conjunctiva und in den Genitalorganen 87.
Suchorsky, N., Wirkung verdichteter Luft auf die Respiration 286. 287.
Szabó, G., Pigmentepithel der Netzhaut 135.
v. Szilagyi, Ete, Pigmentfarben 217. 218.

Tacke, B., Brennbare Gase im thierischen Organismus 254.
Tafani, Opticusverlauf und Endigung in der Retina 137.
Tait, B. G., Licht 147.
Tangemann, C. W., Jequirity-Ophthalmie 93. Cocain 95.
Tappeiner, H., Aceton 236. Gährung der Cellulose 454—458.
Tarchanoff, J. R, Automatische Bewegungen geköpfter Enten 24. Herzschlag 43. Eiereiweiss der Nesthocker und Nestflüchter 380—382.
Tartuferi, Feinerer Bau des Kernes 88. Karyokinese des Bindehautepithels 88. 89.
de Tatham, H., Temporäre Amaurose 102.
Taube, Max, Farbensinn 196.
Tauber, A., Schilddrüse bei Hausthieren 57.
Testa, T., Jequirity 91.
Thalberg, Coloboma choroideae et iridis 119.
Theobald, Sympathische Ophthalmie 111.
Theobola, Cocain 95.
Thompson, Sympathische Ophthalmie 111. Sehproben 149.
Thomsen, R., und Oppenheim, H., Sensorische Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems 102.
Thomson, W., Cocain 96. Farbensinn 197.
Tichomirow, Paternoster-Bohnen 90.
Tiemann, Ferd., Salzsaures Glukosamin 369. 370.
Tigerstedt, R., Apparat zur mechanischen Nervenreizung 5. Unterschied zwischen Reactionszeiten 34. Experimente am Säugethierherzen 38. 39.
Tigerstedt, R., und Bergqvist, J., Apperceptionsversuche 34. 194.
Tigerstedt, R., und Willhard, A., Einwirkung von Inductionsströmen auf den Nerven 15. Muskelzuckung abhängig von der Stärke der electrischen Reizung 15. 16.
Tillaux, Nervenregeneration nach Durchschneidung 21.
Tipton, Sehen bei Schulkindern 219.
Tizzoni, G., Exstirpation der Milz 56. 57. Albuminurie 419.
Tollens, B., Circularpolarisation des Rohrzuckers 353. Traubenzucker 353.
Tollens, B., und Kent, W. H., Galaktose und Schleimsäure 367.
Tommasi, T., Daltonismus 197.
Traube, M., Reaction auf Wasserstoffhyperoxyd 408.
Traube-Mengarini, Margarethe, Physiologie des Fischgehirns 22.
Tschernoff, W., Fettabsorbirung in Krankheiten 293.
Tuffier, Hemianopsie 137.
Turrô, R., Blutcirculation 36.
Tweedy, Accommodationslähmung 123.

Uffelmann, J., Freie Säuren im Mageninhalt 242.
Uhthoff, Sehnerv und Netzhaut 107. Sehnervenfaserverlauf 146. Physikalisch-optischer Bau des Auges 163—165.
Ulrich, Glaukom 110. Strabismus 128. 195. Auge des Neugeborenen 179.
Urech, F., Birotationsrückgang der Dextrose 353. Inversionsgeschwindigkeit der Saccharose 353. Reduction alkalischer Kupferlösung durch Dextrose 354. Wirkung Fehling'scher Lösung auf Zucker 354. Wirkung von Natriumhydrat auf Zucker 354.

Vacher, L., Astigmatismus 99.
Valentin, A., Ursachen des Riechens 225.
Vandevelde, G., Bacillus subtilis 441—443. Ptomaïne 451. 452.
de Varigny, H., Latenzzeit und Zuckungsdauer von Schneckenmuskeln 19. Gehirnreizung 23.
Vassaux, Retina 114.
Vennemann, Jequirity 91. 92.

Vérillon, Retinaeindrücke 180.
Vermyne, J. J. B., Exophthalmus 116.
Vierordt, K., Schallstärken des Schallpendels 223.
Vilischanin, P. N., Einfluss der Ueberfirnissung der Haut auf den Stoffwechsel 319. 320.
Villejean, Anästhesirung 232.
Vincenzi, L., Gehirnnervenursprünge 129.
v. Vintschgau, M. und Lustig, A., Wahrnehmungszeit des electrischen Funkens 21. 188—190.
Virchow, H., Glaskörper 99.
v. Voit, C., Bedeutung des Asparagins als Nahrungsstoff 347. 348.
Vossius, Impfund von Lepra in die vordere Augenkammer 87. Sehnervenatrophie 106. Augenerkrankungen 136.
de Voys, A. M., Faradocutane Sensibilität 229.
Vulpian, Cocain 98. 237. 238.

Waddell, L., Jequirity 90. Wirkung des Fluorkalium auf die Harnstoffbildung 320.
Wadsworth, Skotom 136. Hemianopie 136.
Walker, Glaukom 109. Sympathische Ophthalmie 112.
Warden und Waddell, Jequirity 90.
Waren Tay, Gelber Fleck 100. Nervus facialis und trigeminus 115.
Warlomont, Jequirity 91.
Wasmund, R., Fäulnissalkaloide des rohen und gekochten Rindfleisches 434. 451.
Wathen, Mydriasis 124.
Watson, Spencer, Opalescenz der Retina 105. 131.
Weber, A., Locale Anwendung des Cocain am Auge 96.
Weber, G., Amaurosis saturnina 103.
Weber, H., Schulhygiene 219.
Weber, L., Raumwinkelmesser in der Optik 147. 221.
Webster, Synchysis scintillans 99. Chininamaurose 102. Glaucoma haemorrhagicum 109. Iritis 111. Sympathische Ophthalmie 112. Sehproben 149.
Webster Fox, L., Hyperaesthesia retinae 181.
de Wecker, L., Jepuirity-Ophthalmie 93. 94.
Wecker und Masselon, J., Keratoskopie und Keratoconometrie 150.
Wedenskii, N., Nervenermüdung 21. Telephonische Erscheinung am Herzen bei Vagusreizung 42. 43.
Wefers Bettinck, H., und van Dissel, W. J., Unterscheidung der Ptomaïne von den Pflanzenalkaloiden 451.
Weidel, H. und Pick, B., Basen aus Thieröl 375.
Weiske, H., Werth der Cellulose als Nährstoff 345. 346.
Weiske, H. und Schulze, B., Verhalten verschiedener Amidokörper im thierischen Organismus 346. 347.
Weliky, W., Lymphherzen 58—61.
Werth, Uterinmilch des Menschen 288.
Wesley Mills, T., Oxalsäureausscheidung im Harn des Hundes 337. 338.
West, S., Embolie der Gehirnarterien und ihre Folgen 136.
Westien, H., Physiologische Mittheilungen 5. Optische Fadenmodelle 148. 149. Gang der Lichtstrahlen in der Linse und dem Ophthalmometer 173.
Westphal, Allgemeine Paralyse mit spinaler Erkrankung und Erblindung 102.
Weyl, Th., Stoffwechsel des electrischen Organs von Torpedo 351. 352. Nitrate des Thier- und Pflanzenkörpers 358.
Weyl, Th., und Apt, L., Fettgehalt pathologischer Organe 357.
Widmark, Purulente Conjunctivitis 87. Dakryocystitisbakterien 90. Jequirity-Ophthalmie 93.
Wiemer, Otto, Mechanismus der Fettresorption 240.
Wiener, Stoffwechsel des Fötus 296.
Wiethe, Colobom 120. 122. Hemianopie nach Amaurosis 137.
Wiglesworth und Bicherton, Augenhintergrund Geisteskranker 102.
Willhard, A., Einwirkung von Inductionsströmen auf den Nerven 15. Abhängigkeit der Muskelzuckung von der Stärke der electrischen Reizung 15. 16. Reactionszeiten der Sinne 34.

William, Hemianopsie 137.
Williams, Exophthalmus 116.
Williams, C. H., Cocain 96.
Williams, R., Neuroretinitis duplex 102.
Wing, J. F., Asparaginsäure 361.
Wolffberg, L., Lichtsinn 201.
Wolfring, E., Blutgefässe der Muskeln des oberen Augenlids 128.
Woods, G. A., Nervus abducens 129.
Wooldridge, L. C., Neuer Stoff des Blutplasmas 269.
Woolley, L. B. V., Sympathische Iridocyclitis 111.
Worell, L. B., Sehen in der Schule 220.
Worm-Müller, Zuckerausscheidung im Harn des gesunden Menschen nach Genuss von Kohlehydraten 341. 342. Bestimmung des Traubenzuckers im Harn 424. 425.
Wynter Blyth, A., Stoffwechsel 301. 302.

Yeo, G. F., Handbuch der Physiologie 3. Folgen von Gehirnverletzungen 23. 144.
Yeo, G. F., und Herroun, E. F., Galle 256.
Yung, E., Kältewirkung auf niedere Organismen 77. 435.

Zahn, F. W., Blutbestandtheile 267. Fäulnisskeime im Blute gesunder Thiere 434.
Zandos, Kerato-Conjunctivitis 87.
Zawarykin, Th., Fettresorption im Dünndarm 293.
Zehender, Convergenzwinkel der Gesichtslinien 133. 134. Augenschutz der Schulkinder 220.
Zenger, Refraction 147. Ultraviolette Strahlen 147.
Zenner, P., Sehcentren 135.
Zieminski, Bronislaw, Cocain 96.
Zimmermann, C., Nachtblindheit 103.
Zuelzer, W., Semiologie des Harns 4.
Zuntz, N., Kreislauf des Fötus 43. 44. 264—267. Stoffwechseluntersuchungen an curarisirten Thieren 292.
Zwingmann, L., Sehschärfe der Augen von Schülern 220.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

GENERAL-REGISTER

FÜR DIE

JAHRESBERICHTE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

I—X. BAND.

Abadie, Ernährung des Auges X. (2.) 334.

Abbate, Verzweigungen und Anastomosen der Muskelfasern V. (1.) 124.

Abbe, Apertometer IX. (1.) 3. — Aplanatismus der Linsensysteme VIII. (1.) 5. (2.) 113. IX. (2.) 149. — Apparate zur Bestimmung des Brechungs- und Zerstreuungsvermögens III. (2.) 91. 92. — Beleuchtungsapparat am Mikroskop II. 57. IV. (1.) 4. — Blutkörperzählung VII. (1.) 33. — Grenzen der geometrischen Optik IX. (1.) 3. (2.) 151. — Mikrometrische Messung mittels optischer Bilder VII. (2.) 168. — Stereoskopisches Ocular VIII. (1.) 5. — Theorie des Mikroskopes und der mikroskopischen Wahrnehmung II. 56. 57. VI. (1.) 4. VII. (1.) 6. VIII. (1.) 4. 16. 17.

Abbot, Anthropologisches VIII. (1.) 357. 2. — Steingeräthe VIII. (1.) 363.

Abeles, Glykogen V. (2.) 251. VI. (2.) 294. VII. (2.) 319. X. (2.) 236. — Zuckerbildende Fermente V. (2.) 264. 265. — Zuckergehalt des Blutes V. (2.) 206; des Harns VIII. (2.) 343. 41. 43. 45. 355.

Abendroth, Descendenztheorie III. (1.) 315. 316.

Abercrombie, Einäugiges Doppelsehen X. (2.) 428. 14. 430.

Abesser, Phosphorsäurebestimmung II. 424.

Ackermann, Digitalin I. 526 46. 47. 552. 576. — Wärmeregulirung I. 576.

Ackroyd, Irisbewegungen IX. (2.) 128. — Das menschliche Auge als Photometer IX. (2.) 129. — Optische Täuschungen VIII. (2.) 155.

Adam, Milchanalyse VII. (2.) 260. 13. 262.

Adamantinus, Anthropologisches VIII. (1.) 357.

Adamkiewicz, Bilaterale Functionen IX. (2.) 33. — Diabetes IX. (2.) 439. — Druck im Herzbeutel II. 473. — Farbenreactionen des Albumin III. (2.) 216. 217. IV. (2.) 208. — Normale Muskelfunction X. (2.) 26. — Pepton VI. (2.) 284. VII. (2.) 321. 83. 84. VIII. (2.) 257. 258. — Propepton IX. (2.) 379. — Salmiak VIII. (2.) 281—283. — Salzsäure und Alkalien VIII. (2.) 284. — Schweisssecretion VII. (2.) 72. 73. VIII. (2.) 36. 342. 24. 26. IX. (2.) 46. — Silbernitratbehandlung der Gefässe III. (1.) 10. IV. (1.) 147. — Wärmeleitung III. (2.) 148. 149. IV. (2.) 68. 69. V. (2.) 91.

Adams, Apparat zur Beleuchtung der vorderen Augenpartien IX. (2.) 181. — Einäugiges Doppelsehen X. (2.) 430.

Adamük, Augenbewegung VII. (2.) 102. — Chiasma nervorum opticorum IX. (1.) 187. — Pupillenbewegung VII. (2.) 107.

Adickes, Bindegewebe I. 76.

Adler, Cynipiden VI. (1a.) 183. — Gallwespen VI. (1a.) 182. 183. — Sehpurpur VI. (1.) 375. 376.

Ador, Eiweissfällung durch Tannin VIII. (2.) 306.

Aeby, Architectur der Spongiosa II. 8; der Zähne VII. (1.) 289. 290. — Arterienanomalie I. 35. 36. — Bestandtheile des Knochenphosphats I. 448. II. 384. 385. III. (2.) 203. 204. — Bronchialbaum VII. (1.) 296. 297. IX. (1.) 229—236. X. (1.) 249. — Chemie der Knochen III. (2.) 204. VII. (2.) 323. 324. — Conservirungsmethode IV. (1.)

161. 162. — Femurkopf VI. (1.) 180. — Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung im Muskel IV. (2.) 4. — Fossiles Knochen- und Zahngewebe VI. (1.) 93. VII. (1.) 56. 57. — Gelenke V. (1.) 241. 242. — Gelenke und Luftdruck IV. (1.) 202. — Gorillaskelet VII. (1.) 177—179. — Kalkphosphat im Knochenknorpel II. 385. — Kiefergerüst der Vögel III. (1.) 144. — Knochenwachsthum V. (1.) 104. 105. — Luftdruck im Hüftgelenk IX. (1.) 124. 125. (2.) 85. — Metamorphose der Knochen II. 384. — Mikrocephalie III. (1.) 183—185. IV. (1.) 213. VII. (1.) 399. 1. 2. VIII. (1.) 226. 227. — Musculatur der Mundspalte VIII. (1.) 157. 158. — Sesambeine IV. (1.) 177. — Situs inversus X. (1.) 249. — Vergleichende Untersuchung der Knochen I. 447. — Widerstandsfähigkeit der Knochen III. (1.) 147. 148. — Wirbelsäule VII. (1.) 137. VIII. (1.) 128—130.

Afanassiew, Erkältung VI. (2.) 99. — Gallenabsonderung X. (2.) 154. 155. — Hoden VII. (1.) 309. 310. — Pankreas VII. (2.) 228. 229. — Thymusdrüse und Winterschlafdrüse VI. (1.) 141—144. (1a.) 220. — Verbrennung des Zuckers im Körper X. (2.) 228.

Afonassiew, Erstickungsblut I. 431.

Agassiz, Arachnactis II. 271. — Balanoglossus II. 298. 299. — Ctenophoren III. (1.) 353. — Echinodermen I. 265. 266. III. (1.) 354. 355. VI. (1a.) 58. VII. (1a.) 64. — Embryologische und Stammesentwicklung der Seeigel X. (1.) 410. — Entwicklungsgeschichte IX. (1.) 385. 1. 2. — Flundern VIII. (1.) 421. 422. — Gasträatheorie IV. (1.) 355. — Knochenfische VII. (1a.) 212. 214. — Lepidosteus VII. (1a.) 213. 214. — Limulus VII. (1a.) 172. — Pleuronectiden VI. (1a.) 203. — Schöpfungsplan IV. (1.) 324—326. — Seesterne VII. (1a.) 67.

Ahlfeld, Acardiaci VIII. (1.) 444. 445. — Allantois V. (1.) 568. — Amnionzotten V. (1.) 568. — Decidua VII. (1a.) 233. 1. 4. — Dotterstrang V. (1.) 568. VI. (1a.) 215. 222. — Ernährung des Säuglings VII. (2.) 264. — Exstrophie und Cloakbildung V. (1.) 573. — Menschliches Ei VII. (1a.) 234. — Menstruation, Ovulation und Befruchtung IX. (1.) 252. — Missbildung und Rückschlag VII. (1.) 336. (1a.) 233. — Missbildungen des Menschen IX. (1.) 440. 441. — Monopus VIII. (1.) 446. — Nabelschnurbruch und Blasenspalte VI. (1a.) 229. — Pelvis inversa VI. (1a.) 229. — Pygopagie V. (1.) 571. — Schnauzengeburten VI. (1a.) 226. — Verkehr von Mutter auf Kind VI. (1a.) 222. 223. — Zwillinge V. (1.) 570. 574. VI. (1a.) 215. 222. VIII. (1.) 443.

Ajtai, Geschmacksorgan I. 210. 211.

Aitken, Farbenblindheit VIII. (2.) 129. — Gesichtstäuschungen IX. (2.) 176.

Alavoine, Anatomie des Menschen VII. (1.) 115.

Albert, Bluttemperatur II. 549—551. — Hüftgelenk III. (1.) 157. (2.) 67. V. (1.) 242—244. VI. (1.) 180. VIII. (1.) 152. 153. — Kniegelenk IX. (1.) 124. — Schultergürtel VI. (1.) 180. — Sprungbeingelenk IX. (1.) 124. — Synovialhäute I. 111.

Albertino, Dickdarmresorption III. (2.) 174. 175. — Magensaft III. (2.) 171. — Speichel III. (2.) 166.

Albertoni, Blutgerinnung VII. (2.) 252. 253. — Chinin V. (2.) 170. — Einfluss chemischer Substanzen auf die elektrische Grosshirnreizung X. (2.) 38. — Epilepsie durch Rindenreizung V. (2.) 29. 30. VIII. (2.) 30. X. (2.) 28. 50. — Gefässinnervation VII. (2.) 32. IX. (2.) 66. — Grosshirn X. (2.) 28. 48. — Herznerven V. (2.) 54. — Jaborandi VIII. (2.) 184. — Nervencentren V. (2.) 30. — Pankreas VII. (2.) 238. — Peptone IX. (2.) 372. — Pilocarpin VIII. (2.) 102. 103. IX. (2.) 198. — Retinalroth IX. (1.) 318. (2.) 146. — Transfusion V. (2.) 80. — Viperngift VIII. (2.) 185. 72. 73. 199.

Albertotti, Hirnbewegungen VII. (2.) 64. — Refraction des Auges X. (2.) 399. — Sehschärfe und Beleuchtung VII. (2.) 158.

Albini, Accommodation VIII. (2.) 126. — Blutgerinnung I. 428. 429. — Duboisin und Eserin IX. (2.) 129. X. (2.) 382. — Dünndarmfistel I. 405. — Sehschärfe X. (2.) 434. — Transfusion I. 435.

Albrecht, Blutuntersuchung VII. (1.) 32. — Erregbarkeit der Nerven und Muskeln IX. (2.) 9. 10. — Kniegelenk VI. (1.) 180. 181. — Proatlas IX. (1.) 109. — Säugethierwirbelkörper VIII. (1.) 143—146. — Seitliche Kieferspalte VIII. (1.) 130. — Vergleichende Myologie VI. (1.) 197; Osteologie IV. (1.) 184. 185. VII. (1.) 171. 172. VIII. (1.) 143—146. IX. (1.) 109. — Willkürliche Muskeln des Menschen VII. (1.) 188. — Wirbelthiere IX. (1.) 84. 24—26.

Aleksew, Thermometrie beim Fötus V. (2.) 93. 94.

Alesi, Bursa Fabricii IV. (1.) 243.

Alexander, Gefässinnervation VI. (2.)

47. 71. — Nerven der Dura mater IV. (1.) 134.
Alexandroff, Duboisin VII. (2.) 105.
Alexandrowitch, Darstellung reinen Eiweisses V. (2.) 240. 241.
Alférow, Oeffnungen der endothelialen Oberflächen III. (1.) 131. — Silberimprägnation III. (1.) 10.
Alfjeroff, Injectionsapparat I. 56. 57.
Alglave, Entwicklung VII. (1a.) 3.
Alix, Becken der Krokodille III. (1.) 144. 60. — Bewegungsapparat der Vögel III. (1.) 144. 64. — Chiromys madagascariensis VII. (1.) 132. — Eudyptes chrysolopha VII. (1.) 132. — Gelenkapophysen III. (1.) 144. 61. — Musculus supinator longus bei Vögeln III. (1.) 160. 17. — Myologie der Carnivoren IV. (1.) 199. V. (1.) 236. 237. — Nothura major III. (1.) 160. 18. — Rhynchotus rufescens VI. (1.) 197. — Schultergelenk von Ornithorhynchus III. (1.) 159.
Allara, Physiologie des Rückenmarks X. (2.) 26.
Allbutt, Abhängigkeit der Körperwärme von der Muskelarbeit I. 597.
Allen, Biologische Untersuchungsmethoden V. (1.) 455. VI. (1a.) 4. — Dritter Hinterhauptscondylus IX. (1.) 104. X. (1.) 407. — Eck- und Prämolarzähne X. (1.) 245. — Farbensinn IX. (1.) 385. — Milchdrüsen der Fledermäuse X. (1.) 276. — Musculus temporalis und masseter X. (1.) 157. — Osteologie I. 6. V. (1.) 207. — Phalangen der Fledermäuse X. (1.) 107. — Siebbein der Fledermäuse IX. (1.) 119. — Ueberzählige Extremitäten VI. (1a.) 226. 4. 5. — Varietäten des Atlas VIII. (1.) 131. — Zähne VIII. (1.) 259.
Allihn, Verzuckerung des Stärkemehls IX. (2.) 383. 384.
Allis, Fascia lata VI. (1.) 186. — Schultergelenk V. (1.) 237.
Allman, Cordylophora lacustris I. 258. — Cyphonautes I. 294. — Gonangium II. 274. — Hydra III. (1.) 342. — Hydroiden VII. (1a.) 40. 41. — Hydroidpolypen I. 261. III. (1.) 341. 342. — Medusen III. (1.) 345. 346. — Mitraria I. 289. III. (1.) 368. — Myriothela III. (1.) 344. 345. VI. (1a.) 34—36. — Protoplasma VIII. (1.) 15. — Stephanoscyphus mirabilis VI. (1a.) 36. — Tornaria III. (1.) 368. — Tubulariaden I. 262. — Vorticelliden I. 245. 246.
Almén, Fischfleisch VIII. (2.) 305. — Nahrungsmittel VIII. (2.) 272. — Phenol V. (2.) 267. 268.
Almkvist, Einwirkung von Leimlösung auf Galle III. (2.) 184. — Gallensäure-Reaction III. (2.) 183.
Almquist, Farbensinn IX. (1.) 385. (2.) 167.
Alt, Histologie des Auges VIII. (1.) 319. IX. (1.) 301. (2.) 140.
Altendorf, Intercostalmuskeln V. (1.) 248.
Altherr, Wägungen der Neugeborenen III. (1.) 134.
Althey, Pteroplax cornuta VI. (1.) 153.
Altmann, Corrosionsmethode VII. (1.) 10. VIII. (1.) 14. — Eiterzellenbildung VII. (1.) 39. 40. — Embryonales Wachsthum X. (1.) 24. 422. — Erhärtungsmethode X. (1.) 7. 8. — Mikrotom X. (1.) 5. — Pigmentbildung der Uterinschleimhaut VI. (1.) 290. 291. — Theorie der Bilderzeugung IX. (1.) 3. 2. 4. (2.) 150. 151. 152.
Alvarado, Atropin und Duboisin X. (2.) 377.
Amadei, Anthropologisches IX. (1.) 336. X. (1.) 314. — Hirngewicht X. (1.) 176.
Amblard, Morphiumwirkung bei Hunden X. (2.) 122.
Ambühl, Butteruntersuchung X. (2.) 187.
Ameghino, Anthropologisches IV. (1.) 213. — Prähistorischer Mensch VIII. (1.) 363. IX. (1.) 341.
Amez-Droz, Amylnitrit II. 496.
Amidon, Spinalganglien VI. (1.) 116.
Ananoff, Sauerstoffathmung III. (2.) 30.
van Andee, Mikrocephalie II. 49.
Andeer, Resorcin IX. (2.) 396.
Anderson, Anatomische und zoologische Untersuchungen VIII. (1.) 113. — Epispadie X. (1.) 462. — Fusswurzelknochen IX. (1.) 104. — Gefässvarietäten IX. (1.) 152. — Hernia retroperitonealis VII. (1.) 270. — Leberstoffwechsel IX. (2.) 231. — Muskelanomalien IX. (1.) 136. 137. — Vergleichende Myologie X. (1.) 155. 236.
André, Chloralhydrat in der Histologie III. (1.) 8. 279. — Kamm des Vogelauges III. (1.) 266. — Mikropyle V. (1.) 535. — Stäbchen der Retina III. (1.) 279. — Theorie der Diffractionserscheinungen V. (2.) 97.
Andreasch, Synthesen X. (2.) 287.
Andree, Beschneidung IX. (1.) 341. — Farbensinn VIII. (2.) 151. IX. (2.) 158. — Rothe Haare VIII. (1.) 364.
Andrejew, Temperaturmessungen IV. (2.) 70.
Andres, Panceria spongiosa VI. (1a.) 43.
Andrian-Werburg, Anthropologisches VII. (1.) 399. 3. 4. 403. 404.

Andschelevitsch, Musculus deltoideus V. (1.) 233.
Aneshänsel, Farbenblindheit VIII. (2.) 164.
Angelucci, Accommodation IX. (2.) 156. 157. — Glaukom X. (2.) 347. — Keratoplastik IX. (2.) 102. — Retinales Pigmentepithel VIII. (1.) 343—345. — Uvealtractus VIII. (1.) 328. 329. (2.) 77. 78. IX. (1.) 315—317. X. (1.) 283. 423. — Wirkung des Lichtes in der Netzhaut X. (2.) 388. 389.
Annuschat, Bleiausscheidung VI. (2.) 215. VIII. (2.) 185. 347.
Anoutchine s. Anutschin.
Anrep, Aconitin IX. (2.) 207. — Aortenunterbindung VIII. (2.) 29. — Atropin IX. (2.) 205. 206. — Aufsaugung im Magen des Hundes X. (2.) 134. 135. — Cocaïn VIII. (2.) 198. — Hemmungsfunction des Nervus vagus VIII. (2.) 41. — Hippursäure und Benzoësäure IX. (2.) 449—452. — Kohlenoxyd-Hämoglobin IX. (2.) 409. 410. — Muskelelasticität IX. (2.) 27. — Nicotin VIII. (2.) 194. 195. IX. (2.) 205. — Vagusdurchschneidung VIII. (2.) 62.
Ansel, Honigbiene IV. (1.) 411.
Anthony, Histologie III. (1.) 4.
Anutschin, Ainos VII. (1.) 404—406. — Pariser Ausstellung VII. (1.) 398. — Schädeluntersuchungen VIII. (1.) 364. 365. IX. (1.) 336. X. (1.) 323—335.
Apolant, Blutkörperchen III. (1.) 33.
Apostolidès, Circulation und Respiration X. (2.) 43.
Appert, Chinin VI. (1.) 48. 49. (2.) 225. 226.
Appia, Blindenerziehung VIII. (2.) 103.
Arbuckle, Präparationsmethode V. (1.) 7.
Archangelsky, Wärmeeinfluss II. 555—559.
Archer, Actinophrys I. 241. — Aortenanomalie VII. (1.) 212. — Chlamydomyxa labyrinthuloïdes IV. (1.) 379. — Rhizopoden VI. (1a.) 11; s. a. Brittin Archer.
d'Arcy Power, Peritoneal- und Gefässendothelzellen beim Regenwurm VII. (1.) 112. (1a.) 111; s. a. Power.
Ardouin, Verbrecherschädel X. (1.) 314.
Arena, Haare VI. (1.) 337. 338.
Arens, Ligamentum ileo-femorale VIII. (1.) 155.
Argutinski, Stiere VI. (1.) 271.
Argyropulos, Pupillennerven VII. (2.) 111. 112.
Aristow, Herzcontractionen VIII. (2.) 39. 40.
Arkövy, Dentin V. (1.) 121.
Arloing, Ameisensaures Natron VIII. (2.) 187. — Blutkörperchen I. 65. 424. — Chloral, Chloroform, Aether VIII. (2.) 189. — Hirnrinde VIII. (1.) 185. (2.) 26. — Nervus vagus II. 476. — Rückläufige Sensibilität III. (1.) 202. (2.) 16. V. (2.) 17. 18. — Schleimzellen der Glandula submaxillaris VIII. (1.) 252. (2.) 200.
Arlt, Accommodationsmechanismus V. (2.) 112. 113.
Armaignac, Augenprüfung IX. (2.) 180. 181. — Handbuch der Ophthalmologie VII. (2.) 168.
Armauer Hansen s. Hansen.
Armsby, Stickstoffbestimmung in Pflanzen IX. (2.) 436.
Arndt, Axencylinder VIII. (1.) 93. 94. — Bakterienentstehung IX. (2.) 495. 496. — Eiterkörperchen V. (1.) 24. 25. — Elementarkörperchen V. (1.) 24. 25. VIII. (1.) 93. 94. IX. (1.) 18. 48. 49. — Ganglienkörper des Nervus sympathicus II. 137—139. — Ganglienkörper der Spinalganglien III. (1.) 107. 108. — Gehirn I. 125. VII. (1.) 107. — Knochenmark IX. (1.) 48. 49. — Lymphräume der Hirngefässe III. (1.) 131. — Markscheiden der Nervenfasern V. (1.) 137. 138. (2.) 5. — Muskelfibrillen II. 128. — Nervenendigungen in den quergestreiften Muskelfasern II. 152. 153. — Nervengewebe VII. (1.) 88. 89. — Pacini'sche Körperchen IV. (1.) 141. 142. — Rothe Blutkörperchen VIII. (1.) 52. X. (1.) 37. 38. — Weisse Blutkörperchen V. (1.) 51—53. — Zellkern V. (1.) 25.
Arnheim, Hämoglobingehalt des Blutes VIII. (2.) 224.
Arnold, Abscheidung von indigschwefelsaurem Natron im Muskelgewebe VI. (2.) 288. 289. — Auswanderung weisser Blutkörper IV. (1.) 147. 148. — Bau der Linse III. (1.) 264. 265. — Blutzellen II. 72. 73. — Diapedesis II. 167. 168. — Entwicklung der Blutcapillaren I. 158. 159; des Herzens I. 389. 390. — Gefässbahnen der Nieren IX. (1.) 241. — Glandula pituitaria II. 136. — Kerntheilung VIII. (1.) 27. 28. — Kittsubstanz der Endothelien V. (1.) 58. 59. VII. (1.) 113. 114; der Epithelien IV. (1.) 54. 55. — Lymphatisches Gewebe in den Lungen IX. (1.) 238. 239. — Maassanalytische Bestimmung der Chloride im Harn X. (2.) 308. 309. — — Milchreactionen X. (2.) 186. — Parenchymkanäle und ihre Beziehung zu den Blut- und Lymphgefässen III. (1.) 126—128. — Perivasculäre Räume III.

(1.) 131. — Saftbahnen des Bindegewebes V. (1.) 66—68; der Knochen VI. (1.) 69—71; des Knorpels V. (1.) 88. VII. (1.) 51. 52; der Muskeln VI. (1.) 99—101. — Spontane Bildung süsser Molken X. (2.) 187. — Tinctionsmethode I. 53. IV. (1.) 38. — Vergleichende Physiologie X. (2.) 111. — Zellstructur VIII. (1.) 26. 27. — Zuckertitrirung mit Fehling'scher Lösung X. (2.) 297. 29.
Arnstein, Nerven der behaarten Haut VI. (1.) 324—327; des Verdauungskanals III. (1.) 116. 117. — Perilymphatisches Capillarnetz IX. (1.) 78. — Quergestreifte Musculatur der Lungenvenen VI. (1.) 129.
Aronowitz, Colchicin V. (2.) 167.
Aronstein, Salzfreies Albumin II. 400.
Arsenjeff, Ei und Eierstock der Selachier III. (1.) 419.
d'Arsonval, Blutzucker VIII. (2.) 343. — Calorimetrie VIII. (2.) 70. IX. (2.) 91. 92. X. (2.) 97. — Elektrische Reizung der Nerven und Muskeln X. (2.) 4. — Mikrophon IX. (2.) 89. — Telephon VII. (2.) 3.
Aschenbrandt, Conjunctivalreizung X. (1.) 223.
Ashby, Anomalie der Aorta und Pulmonalis X. (1.) 166. 167.
Askenasy, Kritik der Darwin'schen Lehre I. 398.
Asp, Gallenbildung II. 492. 493. — Speicheldrüsen II. 195—199. — Structur der Leber III. (1.) 214. 215.
Asper, Aulastoma gulo VII. (1a.) 109. — Musculatur des Flusskrebses VI. (1.) 101. 102. — Tastorgane in Vogelzungen V. (1.) 384.
Astaschewsky, Diastatische Kraft des Speichels VI. (2.) 230. — Milchsäuregehalt des Muskels IX. (2.) 364—366. — Reaction des Parotidenspeichels VII. (2.) 220.
Atkinson, Eurotin IX. (2.) 484. — Mikroskopie II. 55. — Schädelindex VIII. (1.) 357.
Atlee, Doppelter Uterus II. 41.
Atthey, Zähne III. (1.) 92.
Aubert, Accommodation IX. (2.) 156. 157. — Coffeïn I. 551. 552. — Erregungsreaction des Herzens X. (2.) 52. 112. — Innervation der Kreislaufsorgane IX. (2.) 43. — Kaffee, Fleischextract, Kalisalze III. (2.) 70. 71. — Kohlensäureausscheidung durch die Haut I. 441. 442. — Physiologische Optik V. (2.) 117. 125. 139. — Temperatureinfluss auf die Kohlensäureausscheidung und die Lebensfähigkeit der Frösche in sauerstoffloser Luft X. (2.) 184—186.
Aubin, Mannit V. (2.) 253.
Auché, Glandula pituitaria II. 172.
Audigé, Alkohole IV. (2.) 143. V. (2.) 162. — Glycerin V. (2.) 249.
Auerbach, Compressionsmethode III. (1.) 7. — Einwirkung des Lichts I. 396. 397. — Gefässerweiterung VI. (2.) 68. — Musciden III. (1.) 398. 399. — Nematoden III. (1.) 363. — Oxydationsprocesse im Thierkörper VIII. (2.) 262. 263. — Resonanztöne der Mundhöhle VII. (2.) 85. — Tonerzeugung VIII. (2.) 176. — Vocaltheorie VI. (2.) 91—94. VII. (2.) 84. 12. — Zeitdauer psychischer Processe VI. (2.) 41—43. — Zellkern III. (1.) 14—22. V. (1.) 34. 35. VI. (1.) 25.
Auffret, Geschichtliches IV. (1.) 161.
Aufrecht, Epithel der Lungenalveolen IV. (1.) 250. — Herzstoss VI. (2.) 55. — Riesenzellen VI. (1.) 68.
Awdry, Vorlesungen übers Licht IX. (2.) 147.
Axel Key s. Key.
Axelson, Extremitätenbau X. (1.) 107.
Ayres, Astigmatismus X. (2.) 393. — Entwicklung der Hornhaut und der vorderen Kammer VIII. (1.) 329. 330. — Optogramme X. (2.) 388. — Sehpurpur VII. (2.) 127. 128. VIII. (2.) 108. IX. (2.) 142. X. (2.) 388.
Ayrton, Japanesen X. (1.) 314.
Azary, Salpetersaurer Kobalt und Nickel VIII. (2.) 185. 186. — Terpentinöl VI. (2.) 219.

Baas, Intermittendes Athmen III. (2.) 40.
Babajeff, Mikrotom VIII. (1.) 113.
Babbit, Licht und Farbe VII. (2.) 128. VIII. (2.) 110.
Baber, Hyaliner Knorpel IV. (1.) 69. — Pikrocarmin III. (1.) 5. — Schilddrüse V. (1.) 177. 309. VI. (1.) 258. 14. 263. 264. X. (1.) 244.
Babuchin, Elektrische und pseudoelektrische Organe I. 122. 123. 387. 388. IV. (1.) 115. 116. V. (1.) 126. 533. VI. (1.) 104—107. — Zitterwels VI. (2.) 35. 36.
Bach, Hautströme IX. (2.) 22. 23.
Bachhammer, Varietäten der Kreislaufsorgane VIII. (1.) 180. 181. — Verdoppelung der Harnleiter VIII. (1.) 274. 279.
Bachrach, Jodkaliausscheidung VIII. (2.) 347.
Badal, Accommodation V. (2.) 98. — Brennpunkte VI. (2.) 136. 137. — Farbenempfindung VI. (2.) 174. 175. — Farbensinn X. (2.) 435. — Foco-

meter VI. (2.) 188. 189. — Knotenpunkt VI. (2.) 132. 133. — Künstliches Auge VII. (2.) 173. 174. — Lage des Sehwinkels X. (2.) 397. — Mikropsie, Makropsie und Metamorphopsie X. (2.) 428. — Ophthalmologie IX. (2.) 150. 30. — Optik IX. (2.) 157. X. (2.) 393. 13. — Optische Instrumente VII. (2.) 169. 29. — Optometer V. (2.) 102. 125. 126. 147. VI. (2.) 186. 10. 12. VII. (2.) 168. 27. — Perimeter VI. (2.) 187. — Phakometer VII. (2.) 174. — Pupillenmessung V. (2.) 115. 116. VI. (2.) 186. 11. — Refraction VII. (2.) 175. 176.

Badoud, Blutdruck in der Lungenarterie III. (2.) 51.

Baer, Ascidien II. 300. 301. — Cortisches Organ II. 245. — Skythenschädel VI. (1.) 407—409.

Bärwinkel, Gefässnerven VI. (2.) 47.

Bäuerlein, Accommodation VI. (2.) 117. 135. 136.

Bäumler, Hypnotismus X. (2.) 27.

Baeyer, Indigblau VIII. (2.) 318. — Indigweiss VIII. (2.) 318. — Indol VI. (2.) 321. — Isatin und Indigblau VII. (2.) 336. 337. — Methylketol IX. (2.) 397. — Oxindol VII. (2.) 337. — Skatol IX. (2.) 398. 399. — Verbindungen der Indigogruppe X. (2.) 258—260. — Zimmtsäure IX. (2.) 399. 400.

Bagehot, Ursprung der Nationen III. (1.) 314. 315.

Baginski, Folgeerscheinungen nach Ohrverletzungen X. (2.) 104. 105. — Kalkentziehung und Milchsäurefütterung X. (2.) 223. — Kleinhirn X. (2.) 35. — Stoffwechsel bei Rhachitis IX. (2.) 272.

Bagneris, Elastische Fasern VI. (1.) 52.

Bajardi, Arterienanomalien III. (1.) 175. — Callusbildung IX. (1.) 55. 56. — Knochenmark X. (1.) 56. — Neubildung intramedullärer Knochensubstanz IX. (1.) 56. 57.

Baker, Ligamentum mucosum IV. (1.) 165.

Bakowiecki, Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven V. (1.) 143. 144.

Balandin, Physiologische Krümmung der Wirbelsäule II. 23—25. 499.

Balbiani, Aphiden I. 331. — Araneiden II. 321—323. — Dinidium nasudum II. 262. — Embryogenes Bläschen III. (1.) 421. VII. (1.) 11. (1a.) 3. 4. — Eustrongylus gigas I. 278. 279. — Parthenogenesis VII. (1a.) 3. 3. — Phalangiden I. 325. — Phylloxera II. 325—327. III. (1.) 391. 392. IV. (1.) 422. — Pulex felis IV. (1.) 427. — Rotiferen VII. (1a.) 97. — Spermatogenese VI. (1.) 286. — Vorticellen IV. (1.) 382. — Wirbelthiere VIII. (1.) 415. — Zellkern X. (1.) 17. 18. — Zelltheilung V. (1.) 38. 39.

Bale, Handbuch VIII. (1.) 110.

Balfour, Blutgefässentwicklung beim Hühnchen II. 161. III. (1.) 437. — Eierstock der Wirbelthiere VII. (1.) 322—324. (1a.) 204—206. — Einfluss der Darwin'schen Theorie auf die Embryologie X. (1.) 390. 150. — Entstehung des Nervensystems X. (1.) 386. — Eireife und Befruchtung VII. (1a.) 3. — Entwicklung der Fische X. (1.) 106. 433. 434. 435. 436. — Entwicklung des Hühnereies III. (1.) 436. 437. — Entwicklungsgeschichte III. (1.) 446. V. (1.) 574. — Entwicklungslehre IX. (1.) 385. 5. 6. — Kopfniere des Hühnerembryo VII. (1a.) 230. VIII. (1.) 273. 428. 429. — Kopfniere der Teleostier und Ganoiden X. (1.) 253. — Lacerta muralis VIII. (1.) 424. 425. — Larvenformen X. (1.) 410. 411. — Nebennieren X. (1.) 253. 423. 9. — Placenta X. (1.) 454. — Selachier III. (1.) 417. 418. V. (1.) 39. 526. 527. 528. 532. VI. (1a.) 196. 2—4. 197—200. VII. (1a.) 214. 215. — Spinalnerven des Amphioxus V. (1.) 292. 517. 518. IX. (1.) 196. — Urnieren der Haifische III. (1.) 324. V. (1.) 528. 529. — Vergleichende Embryologie IX. (1.) 385. 7. 407. X. (1.) 389. 390. 148. 423.

Balighian, Cerebrospinalsystem VII. (2.) 27. 28.

Balin, Uterusgefässe VIII. (1.) 295.

Ballagi, Magenepithel X. (1.) 51.

Ballmann, Ascites adiposus V. (2.) 209.

Balogh, Gehirn V. (2.) 35—38. — Herzbewegung V. (2.) 38. 39.

Balsamo-Crivelli, Ovarium der Aale I. 361. 362.

Balser, Mikroskopische Untersuchung des Säugethierkreislaufs V. (1.) 7. 46.

Baltus, Eiweissinjectionen VII. (2.) 305. — Fermentinjectionen IX. (2.) 373. — Mikrozymas X. (2.) 315. 316. — Milchinjectionen VIII. (2.) 250. — Nefrozymase X. (2.) 319. — Rothe Blutkörperchen VI. (1.) 40.

van Bambeke, Anuren X. (1.) 441. — Batrachier V. (1.) 39. 563. 564. IX. (1.) 417. — Dotteroberfläche befruchteter Eier I. 373. — Fischeier I. 365. 366. III. (1.) 421. — Menschliches Auge VIII. (1.) 435. 436. — Pelobates fuscus I. 372. — Teleostier V. (1.) 535. — Urodelen IX. (1.) 416. 2.

Bamberger, Lösliches Quecksilberalbuminat V. (2.) 241. 242.
Bancel, Phosphorescenz des Fleisches VIII. (2.) 394. 395.
Bandl, Cervix uteri VI. (1.) 289. — Collum uteri VIII. (1.) 296. 297.
Bannister, Farbenblindheit X. (2.) 423.
Bar, Lepidopteren II. 333.
Baraban, Tartarus stibiatus IV. (2.) 138.
Baraldi, Os malare V. (1.) 431. — Schädelbildung II. 49. — Visceralskelet VI. (1.) 168. 169.
Baranowski, Elektrotonus IX. (2.) 21. 22.
Baratoux, Ohrtrompete X. (1.) 309.
Barbieri, Allantoïn in Pflanzen X. (2.) 286. — Asparaginsäure, Tyrosin und Leucin in Kürbiskeimlingen VII. (2.) 352. — Eiweisssubstanz der Kürbissamen VII. (2.) 352. — Eiweisszersetzung VIII. (2.) 333. X. (2.) 234. — Glutaminsäureamid in Kürbiskeimlingen VI. (2.) 325. — Peptone in Pflanzen X. (2.) 284.
Bardeleben, Bau der Arterien VII. (1.) 107. 108; der Venen VI. (1.) 127. 198. — Begleitvenen IX. (1.) 146. 147. — Episternum VIII. (1.) 130. — Extremitätenvenen VIII. (1.) 175—177. — Fascien und Fascienspanner VII. (1.) 191. 192. — Hauptvene des Arms IX. (1.) 148. — Innervirung des Platysma myoides VIII. (1.) 221. — Muskel und Fascien X. (1.) 134. 135. — Muskelvarietäten VI. (1.) 196. 197. — Musculus sternalis IV. (1.) 195. 196. V. (1.) 228. 229. — Schädelnähte VI. (1.) 157. 158. — Venenelasticität VI. (1.) 127. 128. VII. (1.) 206. (2.) 39. — Venenklappen IX. (1.) 147. 148. — Wirbelsäule III. (1.) 145. 146.
Barfoed, Nachweis des Traubenzuckers I. 467. II. 405.
Barkas, Ctenodus VI. (1.) 153.
Barkow, Morphologie IV. (1.) 160. — — Schlagaderverkrümmungen und -Erweiterungen I. 3.
Barlow, Muskelreizung VII. (2.) 5. — Ozonwirkung IX. (2.) 196. — Sprachregistrirapparat VI. (2.) 143. 144.
Barnard, Histologie I. 51. — Optik VII. (2.) 128. — Protoplasma IX. (1.) 12.
Barnard-Davis, Thesaurus craniorum V. (1.) 436; s. a. Davis.
Barr, Anencephalie V. (1.) 571.
Barral, Jodnachweis VI. (2.) 298. 299. — Luftdruck III. (2.) 192.
Barrande, Trilobiten III. (1.) 327. 328.
Barrois, Anneliden VI. (1a.) 76. 1. 2. 82. 83. — Bryozoen IV. (1.) 402. 403. VI. (1a.) 100—103. VII. (1a.) 124. 125. — Nemertinen IV. (1.) 396. VI. (1a.) 67—69. VII. (1a.) 92. — Pedalion VI. (1a.) 73. — Pelagische Thiere IV. (1.) 322. — Spinnen VII. (1a.) 176—178.
Bartels, Abnorme Behaarung V. (1.) 431. VIII. (1.) 308. 365. — Menschenschwänze IX. (1.) 341. X. (1.) 315. 5—9. 335. 336. 462. — Ueberzählige Brustwarzen I. 44. V. (1.) 361. 362.
Barth, Invertin VII. (2.) 411. 412. — Persistenz des Müller'schen Ganges VIII. (1.) 279. — Urzeugung III. (1.) 330.
Bartholow, Atropin IX. (2.) 130. 131.
Bartl, Strahlenbrechung VII. (2.) 130.
Bartoli, Psychophysik VI. (2.) 183. 184.
Bartsch, Astacus leptodactylus VII. (1a.) 164.
Basch, Blutdruck V. (2.) 63. VI. (2.) 65. 66. IX. (2.) 61. 62. X. (2.) 46. 49. — Blutstrom V. (2.) 64—66. — Cervix uteri V. (1.) 352. (2.) 87. — Darmbewegung II. 491. 492. — Esmarch'sche Binde VI. (2.) 66. — Fettresorption III. (1.) 214. — Herzreizung VIII. (2.) 38. IX. (2.) 51. — Melanämie II. 369. — Nicotin I. 554. 555. — Plethysmographische Curve X. (2.) 69. — Sphygmo- und Cardiograph X. (2.) 47. — Uterusinnervation VI. (2.) 86. 87.
Baschinsky, Hypertrophie des glatten Muskelgewebes II. 133.
Bassi, Atresie der Vagina III. (1.) 217. 218.
Bassini, Resorption des Knochengewebes I. 109. II. 94.
Basswitz, Diastase VII. (2.) 400. VIII. (2.) 378.
Bastelberger, Drucksinnmessung VIII. (2.) 180. 181. — Entartungsreaction X. (2.) 7.
Bastgen, Einfluss diffuser Hirnembolie auf die Herznerven X. (2.) 58.
Bastian, Abiogenesis V. (1.) 482. 1—4. — Abstammung und Verwandtschaft VII. (1a.) 3. — Aetiologische Bedeutung der Bakterien IV. (1.) 369. — Entwicklung III. (1.) 293. — Harngährung V. (2.) 277. VI. (1a.) 4. (2.) 327. 13. 15. — Hemmungsbildung IX. (1.) 192. — Heterogenie bei Infusorien II. 260. — Mexikanischer Gräberschädel X. (1.) 315. — Schwanzmenschen IX. (1.) 342. — Temperatureinfluss auf Bakterien II. 554. 555. — Urzeugung III. (1.) 330. 331. IV. (1.) 368. 369.
Batard, Craniometrie VII. (1.) 399.
Bate, Crustaceen VI. (1a.) 159. VII. (1a.) 165. 166. 168.
Batelli, Crustaceen VI. (1a.) 159. —

Dipteren VII. (1a.) 191. — Reptilienhaut VIII. (1.) 310.
Battistini, Leichengift V. (2.) 160.
Batut, Farbenblindheit VIII. (2.) 129.
Baudelot, Nervenpräparate VII. (1.) 116. — Schuppen der Knochenfische II. 174. III. (1.) 425. 426.
Baudon, Clavicula V. (1.) 200. 201.
Bauer, Eiweisszersetzung im Fieber VIII. (2.) 301. 302. — Gasaustausch bei Thieren III. (2.) 198. 199. — Phosphorvergiftung VII. (2.) 305—307. — Sphärische Spiegel und Linsen IX. (2.) 150. — Summationstöne VII. (2.) 183. — Zersetzungsvorgänge im Thierkörper nach Blutentziehung I. 457. 458. 471.
Baughton, Mechanik I. 26.
Baumann, Activer Sauerstoff im thierischen Organismus X. (2.) 199. — Alakreatin II. 418. — Aromatische Substanzen VI. (2.) 317—320. IX. (2.) 393—396. — Brenzcatechin im Harn V. (2.) 281. — Bromphenylmercaptursäure VIII. (2.) 295. 296. — Carbolharn VIII. (2.) 352. — Gepaarte Schwefelsäuren im Harn V. (2.) 282. 283. — Guanidin, Dicyandiamidin, Cyanamid V. (2.) 163. 164. 268. 269. — Hydroparacumarsäure VIII. (2.) 393. 394. — Indigo VIII. (2.) 317. 318. — Indoxylschwefelsäure VIII. (2.) 318. — Indigweiss- und indoxylschwefelsaures Kalium IX. (2.) 400. 401. — Kresolentstehung bei Fäulniss VIII. (2.) 394. — Methylhydantoinsäure III. (2.) 254. — Oxydationen und Synthesen im Thierkörper VIII. (2.) 264. IX. (2.) 271. — Parakresol VIII. (2.) 316. — Phenol VI. (2.) 320. VIII. (2.) 293. — Phenolätherschwefelsäuren VII. (2.) 334. 335. — Phenolschwefelsäure VII. (2.) 315. — Sarkosin IV. (2.) 243. — Sarkosinharnsäure III. (2.) 260. — Schwefelsäurebestimmung VI. (2.) 328. VII. (2.) 375. — Sulfosäuren im Harn V. (2.) 282. — Synthetische Processe im Thierkörper X. (2.) 231—233.
Baume, Zähne IV. (1.) 102—104. V. (1.) 120.
Baumgarten, Drüsen der menschlichen Lidconjunctiva IX. (1.) 307. 308. — Hemiopie nach Hirnerkrankung VII. (1.) 356. (2.) 32. 96. — Offenbleiben fötaler Gefässe VI. (1.) 199. — Organisation der Thromben VIII. (1.) 107. 108. — Riesenzellen VI. (1.) 55. — Sehnervenkreuzung VII. (1.) 248. (2.) 97. X. (1.) 176. (2.) 355. — Tinctionsmethode V. (1.) 13.
Baumstark, Ascitesflüssigkeit III. (2.) 197. — Cholsäure II. 362. — Harnfarbstoffe III. (2.) 259. 260. — Neuer Harnbestandtheil II. 422. 423.
Baumüller, Fibrinurie IX. (2.) 457. — Meckel'scher Knorpel VIII. (1.) 79. 80. 431.
Bauwens, Mikroskop VII. (1.) 4.
Bavay, Hylodes martinicensis III. (1.) 429.
Baxt, Hautnervenreizung I. 500. — Nervus accelerans cordis VI. (2.) 57. VII. (2.) 54. — Nervus vagus und accelerans cordis V. (2.) 54—56.
Bayer, Gallensäuren VII. (2.) 243. VIII. (2.) 320. — Untersuchung der Thiere mit dem Augenspiegel X. (2.) 434.
Baysson, Quecksilberausscheidung I. 478. — Quecksilbernachweis I. 477. — Saure Reaction des Harns I. 481.
Beach, Abnormes Band des Schädels IV. (1.) 164.
Beale, Abiogenesis IV. (1.) 368. V. (1.) 482. — Axencylinder I. 133. — Gallengangcapillaren I. 191. — Knochenkanälchen I. 98. 99. — Leblose und belebte Materie IX. (1.) 14. 385. — Mikroskopie VIII. (1.) 3. — Nerven der Capillaren I. 150. 151. — Physiologie I. 49. 57. 403. — Pigmentzellen und Nervenfasern I. 126. 44. 45. 150.
Beatson, Drehkrankheit der Schafe IX. (2.) 41.
Beatty, Muskelfasern V. (1.) 7.
Beaumanoir, Schädelmessungen X. (1.) 315.
Beaume, Spectroskopische Untersuchung des Harns IX. (2.) 440.
Beaunis, Anatomie VIII. (1.) 111. — Physiologie I. 403. IV. (2.) 3. 1. 2. V. (2.) 3. VIII. (2.) 3. IX. (2.) 3. X. (2.) 3.
Beauregard, Eientwicklung nach Zuckerzusatz VI. (1a.) 212. — Gefässe im Wirbelthierauge VII. (2.) 89. — Gehirn und Nerven von Ceratodus Forsteri X. (1.) 214. 215. 387. — Glaskörper IX. (1.) 318. (2.) 102. — Kamm des Vogelauges III. (1.) 266. V. (1.) 403. 404. — Sehnervenkreuzung bei Vögeln IV. (1.) 295. 296. — Sehroth VIII. (1.) 339. (2.) 108. — Urogenitalorgane VI. (1a.) 220.
de Beauvais, Polydaktylie V. (1.) 573.
Béchamp, Alkohol im Körper VIII. (2.) 394. IX. (2.) 485. — Alkoholgährung VII. (2.) 410. VIII. (2.) 370. — Blutfarbstoff III. (2.) 488. — Eiveränderungen durch eingedrungene Pilze VI. (1a.) 211. 212. (2.) 287. — Eiweissinjection VII. (2.) 305. — Eiweisskörper VII. (2.) 348. — Eiweisssubstanzen der Krystalllinse IX. (2.) 113. 417. 418. — Fermente V. (2.) 272. VI. (2.) 309. — Fermentinjectionen IX. (2.) 373. — Hühnereiweiss III. (2.) 218. — Hydrocelenflüssigkeit VIII. (2.) 323. — Isomerie der Eiweissverbindungen II. 403. — Mikrozymas

I. 60. 61. X. (2.) 136. 137. 312. 9. 11. 315. 316. 317. — Milchgerinnung II. 389. — Milchinjectionen VIII. (2.) 250. — Nefrozymase X. (2.) 319. — Rothe Blutkörperchen VI. (1.) 40. — Sauerstoffwirkung auf Hefe VIII. (2.) 370. — Viscose X. (2.) 332.
Bechterow, Conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes bei Hirnläsionen X. (2.) 372. — Zwangsbewegungen X. (2.) 34.
Beck, Haftscheibe der Echeneis VIII. (1.) 312.
von der Becke, Verseifung der Fette IX. (2.) 382.
Becker, Aphakisches Auge V. (2.) 111. 112. — Augenkrankheiten bei Hirnleiden VIII. (2.) 83. X. (2.) 349. — Farbenblindheit VIII. (2.) 146. 147. IX. (2.) 160. — Farbige Schatten VIII. (2.) 168. — Gefässe der menschlichen Macula lutea X. (1.) 294. (2.) 336. — Heterochrome Photometrie X. (2.) 436. 437. — Optisches Drehungsvermögen des Asparagin und der Asparaginsäure X. (2.) 244. — Sehroth VI. (2.) 157. 158. — Stereoskopische Instrumente III. (2.) 123. 124. — Sympathische Ophthalmie X. (2.) 353. 354. — Transplantation von Bindehaut III. (2.) 85.
Becquerel, Elektrische Ströme in Capillaren VI. (2.) 4. — Lebenserscheinungen III. (2.) 4. — Sonnenspectrum V. (2.) 108.
Beddoe, Bulgaren VIII. (1.) 365.
Bedriaga, Begattungsorgan der Tritonen VI. (1.) 287. — Färbungen der Eidechsen III. (1.) 309. V. (1.) 455. VII. (1a.) 3. 6. — Fortpflanzung der Tritonen X. (1.) 418. 419. — Herpetologische Studien VII. (1a.) 3. 8. — Lacerta muralis VI. (1a.) 4. VII. (1a.) 3. 7. — Molge platycephala VIII. (1.) 114. 29. — Pleurodeles Waltlii VIII. (1.) 114. 30. — Species, Subspecies u. Varietas X. (1.) 384.
Bedwell, Rotiferen VI. (1a.) 72. VII. (1a.) 97.
Begouen, Entwicklung IX. (1.) 385.
Behagel, Chlor- und Alkalibestimmungen II. 406.
Behnke, Bewegung der Stimmbänder II. 17. 544.
Behrend, Gährung IX. (2.) 493. — Vererbung der Syphilis X. (1.) 384.
Behrens, Formen der Wasserpflanzen IX. (1.) 385. — Processus uncinatus IX. (1.) 92.
Beigel, Accessorische Ovarien VI. (1.) 308. 309. — Corpus luteum VII. (1.) 318—320. — Menschliches Ei VII. (1.) 318. (1a.) 233. 6. — Ovulation und Menstruation IV. (1.) 265. — Weibliche Geschlechtsorgane VII. (1.) 315—318. — Wolff'scher Körper VII. (1a.) 234. 235.
Beijerinck, Aphilothrix VI. (1a.) 182.
Beisso, Rückenmark II. 59. 142.
Belfield, Harnröhre X. (1.) 256. (2.) 296. — Stauungshyperämie VII. (1.) 29.
Beljaew, Wärmeökonomie III. (2.) 162.
Béliaieff, Wärmeökonomie IV. (2.) 67.
Beling, Dipteren I. 335. III. (1.) 399. IV. (1.) 427. — Käfer VI. (1a.) 180.
Bell, Hydronephrose V. (1.) 573. — Vocaltheorie IX. (2.) 89; s. a. Jeffrey B.
Bellamy, Anatomie III. (1.) 133. 134. IX. (1.) 80. — Fehlen des Musculus quadratus femoris III. (1.) 162. — Perocostie V. (1.) 573. — Rippenanomalie III. (1.) 153. — Sechster Lendenwirbel III. (1.) 143. — Zink im Thier- und Pflanzenkörper VI. (2.) 300.
Bellangé, Tinctionsmethode X. (1.) 4.
Bellini, Kupferwirkung VI. (2.) 216.
Belloncì, Fischhirn VIII. (1.) 188. 87. 88. IX. (1.) 178. 179. X. (1.) 180. — Nervensystem von Squilla mantis VII. (1a.) 166. 167.
Bellouard, Anencephalus VI. (1a.) 226. — Hemianopsie IX. (2.) 116.
Bell Pettigrew, Circulation II. 468.
Belt, Entwicklung III. (1.) 294.
van Bemmelen, Alkaliphosphate VIII. (2.) 253.
Benavente, Pilocarpin VIII. (2.) 96.
Benda, Dentinbildung bei Selachiern X. (1.) 245. 246.
Bendall, Conservirungsmethode IX. (1.) 82.
Bender, Sphärische Linsen V. (2.) 97.
Bendz, Handbuch II. 348. — Zuckerprobe VII. (2.) 393.
Benecke, Befruchtung bei den Fledermäusen VIII. (1.) 433. — Cyclostomen VII. (1a.) 211. 212. IX. (1.) 411. — Fische, Fischerei und Fischzucht X. (1.) 391. — Fischschuppen X. (1.) 279. — Ontogenie der Vögel IX. (1.) 422. — Regeneration durchschnittener Nerven I. 134. 135. — Reptilien VII. (1a.) 227.
van Beneden, Anchorella, Lernaeopoda, Brachiella und Hessia I. 315. — Ascidien X. (1.) 390. — Bildung und Bedeutung des Eies I. 235—237. 313. 364. 365. — Cestoden I. 275. 276. — Coelom bei den Tunicaten X. (1.) 247. — Conservirungsflüssigkeit I. 54. — Dicyemiden V. (1.) 23. 24. 537. — Eierstock der Fledermäuse IX. (1.) 257. 258. — Endogene Zellbildung V. (1.) 30. 31. — Entstehung der Geschlechtsorgane bei Hydractinia III. (1.) 332. 342. 343. — Entwicklungsvorgänge im Ei der Fleder-

mäuse IX. (1.) 385. 433. — Gregarinen I. 58. 246. — Keimbläschen von Asteracanthion V. (1.) 27. 28. 39. 40. — Limulus I. 323. 324. II. 318. 319. — Muskelfasern von Hydractinia III. (1.) 101. — Nematoden I. 277. — Plesiosauri X. (1.) 389. — Räderthiere I. 283. — Sacculinen I. 314. 315. — Säugethierentwicklung IV. (1.) 30. 31. 373. 374. V. (1.) 576—578. IX. (1.) 432. 433. — Teleostier V. (1.) 537. VI. (1a.) 200. 201. VII. (1a.) 213. — Trematoden I. 270. 272. — Turbellarien I. 269. 270. II. 287. — Umwandlung des Zellprotoplasma I. 58. — Zellbildung IV. (1.) 18. — Zellkern IV. (1.) 34.

Benedikt, Coordinations-Apparat VII. (1.) 398. — Craniometrie VIII. (1.) 358. IX. (1.) 336. 8. 9. 342. — Entzündliche Kernwucherung III. (1.) 23. — Hinterhauptslappen der Säugethiere VI. (1.) 210. — Innervation des Plexus chorioideus II. 33. 136. III. (1.) 115. — Mediales Profil VII. (1.) 399. — Plattenepithel am Rückenmark II. 136. — Schädelbau X. (1.) 107. 108. 337. — Verbrechergehirne V. (1.) 266. 267. VIII. (1.) 198. 199. — Vierwindungstypus IX. (1.) 188.

Beneke, Altersdisposition VIII. (1.) 113. (2.) 4. — Arterien X. (1.) 157. — Cholestearin V. (2.) 189. — Cholestearingehalt des Gehirns IX. (2.) 377. — Constitution des Menschen IX. (1.) 84. — Constitutionsanomalien VI. (1.) 149. — Darmkanal VIII. (2.) 202. IX. (2.) 209. 210. — Gallensteinbildung V. (2.) 189. — Körperlänge und -Gewicht X. (1.) 102. 315. — Pathologie des Stoffwechsels III. (2.) 3. — Phytocholsäure VII. (2.) 244. — Wachsthumsverhältnisse des Herzens und der grossen Arterien VI. (1.) 148. 149. VII. (1.) 204. 205. VIII. (1.) 172. IX. (1.) 143—146.

Benicke, Stoffwechsel zwischen Mutter und Frucht IV. (2.) 228. 229.

Bennet, Orificia uteri I. 39. II. 41.

Bennett, Alkaloide der Theingruppe II. 498. — Anomalien der Clavicula II. 8. III. (1.) 156. IV. (1.) 165. — Befruchtung III. (1.) 294. — Nautilus VI. (1a.) 110. — Perocleidie V. (1.) 573. — Schwimmblasengang beim Häring IX. (1.) 213.

Benoist, Sterilisation von Fleisch- u. Pflanzensäften X. (2.) 315.

Bensenger, Tartaren IX. (1.) 382. 383.

Bentkowsky, Magenschleimhaut V. (1.) 301—303.

Bentzen, Gelenke IV. (1.) 100. 101.

Benzengre, Tartaren X. (1.) 315.

Berchon, Blutkörperchen des Foetus IV. (1.) 43.

Bérenger-Féraud, Cayor II. 329. — Fruchtbarkeit der Bastarde VIII. (1.) 365. 366.

Berg, Knochenregeneration VIII. (1.) 81. 82. — Lepidopteren VII. (1a.) 194. — Perinäalmuskeln IV. (1.) 185. — Wasserraupen VI. (1a.) 186.

Bergenstamm, Metamorphose von Platypeza holosericea I. 335.

Berger, Arthropoden VII. (1a.) 159. — Cerebrale Hemiplegie VIII. (2.) 93. — Fischauge X. (1.) 286. — Ganglienzellen im Herzen des Flusskrebses VI. (1.) 116. (1a.) 159. — Hypnotismus IX. (2.) 33. 188. — Lidschlagreflex in der Chloroformnarkose X. (2.) 112. 375. — Luvarus imperialis X. (1.) 100. 282. 6. — Muskelanomalien III. (1.) 164. VII. (1.) 195. — Nabelgefässe I. 35. — Rückenmarksband VII. (1.) 219. — Sinnesorgane im hypnotischen Zustand X. (2.) 27. 403.

Bergeret, Eiterkörperchen IV. (1.) 49.

Bergeron, Kupfer im Organismus IV. (2.) 222. — Kupfersalze VI. (2.) 216. — Peptone IX. (2.) 379.

Bergh, Eientwicklung von Gonothyraca VIII. (1.) 32. 33. — Hydromedusen VII. (1a.) 55. 56. — Ichnopoden VI. (1a.) 135. VII. (1a.) 134. 29. 30. 143. 144.

Bergholz, Vererbung I. 398.

Bergmeister, Colobom V. (1.) 533. — Säugethierauge VI. (1a.) 219.

Berkeley, Histologie I. 49. III. (1.) 3. IV. (1.) 3.

Berkowitsch, Gefässnervencentrum IV. (2.) 52. 53.

Berlin, Accommodationsphosphen III. (2.) 117. — Drüsen der Conjunctiva VII. (1.) 364. 365. — Raumsinn VIII. (2.) 161. — Refraction von Thieraugen VIII. (2.) 104.

Berliner, Entwicklung V. (1.) 481.

Berlinerblau, Uebergang von Arterien in Venen IV. (1.) 148.

Bermann, Knochenresorption VI. (1.) 74—77. — Speicheldrüsen VI. (1.) 258. (2.) 229. VII. (1.) 283—285.

Bernard, Anästhesie und Asphyxie IV. (2.) 138. — Diabetes VII. (2.) 375. — Diffusion der Salicylsäure VII. (2.) 313. — Glykogen im Vogelei I. 61. 418. — Physiologische Operationsmethoden VIII. (2.) 4. — Thierische Wärme IV. (2.) 67. V. (2.) 4. — Wärmebildung I. 594. 595. — Werke X. (2.) 3. — Zuckerbildung V. (2.) 206—209. VI. (2.) 243—245.

di Bernardo, Darwinismus X. (1.) 384.

Bernays, Atrioventricularklappen V. (1.) 251—253. 568. — Kniegelenk VII. (1.) 180—183.

Bernhardt, Augenabweichung bei Hirn-

krankheiten VI. (2.) 113. 114. — Elektrische Reizbarkeit der Haut VIII. (2.) 179. — Hautsensibilität IV. (2.) 136. — Hirnrinde III. (2.) 33. — Muskelirritabilität IV. (2.) 4. — Nagelwachsthum X. (1.) 281. — Rückenmarksverletzung I. 509. 20. 513. — Wassergehalt des Centralnervensystems IV. (2.) 198. 199. — Zuckerstich bei Vögeln III. (2.) 247.
Bernheim, Amylnitrit II. 496. — Nerven- und Muskelreizung II. 441.
Berns, Transfusion IV. (2.) 58.
Bernstein, Anfangszuckung I. 495. — Aspiration des Brustkorbes VII. (2.) 76. 77. — Automatische Erregung im Froschherz V. (2.) 53. — Elektrotonus II. 440. IX. (2.) 22. — Ermüdung und Erholung des Nerven VI. (2.) 26. 27. — Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Muskel V. (2.) 20. — Gefässinnervation VI. (2.) 70. — Gesichtssinn IV. (2.) 73. — Knotenpunkt VI. (2.) 132. — Lebende Materie IX. (1.) 391. 392. (2.) 15. — Lichtbild IX. (2.) 140. — Muskelton IV. (2.) 10. — Myophysisches Gesetz I. 488. — Periode der Muskelerregung X. (1.) 23. 24. — Resorptionsversuche I. 541. — Tetanus VII. (2.) 17.
Berry, Farbenblindheit VIII. (2.) 128.
Bert, Anaesthetica X. (2.) 117. — Doppelsinniges Leitungsvermögen der Nerven VI. (2.) 33. — Farbenempfindung VI. (2.) 174. VII. (2.) 158. — Farbenwechsel des Chamäleon IV. (1.) 291. 292. — Fermentvorgänge in comprimirter Luft IV. (2.) 237. 238. V. (2.) 210. — Kohlensäure im Blute VII. (2.) 276. — Lichteinfluss auf Thiere VII. (2.) 129. — Mikrophon IX. (2.) 89. — Reizung einzelner vorderer Lumbalnervenwurzeln X. (2.) 12. — Sauerstoffwirkung VII. (2.) 275. 276. — Stickoxydulnarkose VII. (2.) 205. 206. VIII. (2.) 188. — Wirkung des Luftdrucks I. 439—441. II. 372. 373. III. (2.) 191. 192. IV. (2.) 184. VI. (2.) 81. — Zuckungsgesetz V. (1.) 16.
Bertè, Dipteren VII. (1a.) 191. 129—131. — Nervenanomalien VIII. (1.) 224.
Bertelsmann, Mikrocephalie V. (1.) 572.
Bertheau, Homatropin IX. (2.) 137.
Berthelot, Alkoholbildung VIII. (2.) 314. 315. — Alkoholgährung VIII. (2.) 361. 30. 32. 34. 36. — Fermenttheorie V. (2.) 277. VII. (2.) 400. 20. 22. 24. — Saccharose und Trehalose IX. (2.) 386. — Thierische Wärme II. 551. — Zuckerarten VIII. (2.) 303.
Berthier, Daltonismus VI. (2.) 160.
Berthold, Augenuntersuchung IV. (2.) 121. — Befruchtungsvorgänge bei den Algen X. (1.) 391. — Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths IV. (2.) 128. 129. — Nebengeräusche VIII. (2.) 173. — Wirkung von Nervendurchschneidung auf die Paukenhöhle X. (2.) 103.
Bertillon, Schädelmessungen X. (1.) 317. 52.
Bertin, Strahlenbrechung VII. (2.) 130. — Vogelflug III. (2.) 69. 167.
Bertin-Sans, Myopie X. (2.) 384.
Bertkau, Araneiden III. (1.) 388. IV. (1.) 419. VI. (1a.) 172. 74. 75. VII. (1a.) 175. 176. — Hymenopteren III. (1.) 399. — Locustiden VI. (1a.) 179.
Bertolet, Blutfleckenuntersuchung III. (1.) 26. 27.
Bertram, Phosphorsäureausscheidung VII. (2.) 297—301.
Bessau, Pupillenbewegung VIII. (2.) 99. 100.
Bessel-Hagen, Gesichtswinkel X. (1.) 336. 337. — Hinterhauptsbein VIII. (1.) 131—133. — Schädel und Skelette VIII. (1.) 359.
Bessels, Haeckelina gigantea IV. (1.) 379. — Schädelfunde V. (1.) 431. 432.
Beswick-Perrin, Muskelanomalien II. 20.
Bettany, Morphologie des Schädels VI. (1.) 145. 167. 168. VIII. (1.) 127.
Betz, Ammoniak im Urin X. (2.) 296. — Gehirncentren III. (1.) 102. 191. 192. (2.) 33. — Structur der Hirnrinde X. (1.) 203—205. — Untersuchung des Centralnervensystems I. 54. 55.
Beulin, Corpus luteum VII. (1.) 320. 321.
de Beurmann, Pupillen bei Ataxie locomotrice X. (2.) 377.
Bevan-Lewis, Gefriermikrotom VI. (1.) 6. 7. — Hirnrinde VII. (1.) 215. IX. (1.) 193. 194. — Hirnstructur IX. (1.) 161; s. a. Lewis.
Beyer, Glandula sublingualis VIII. (1.) 252. 253.
Bezold, Binoculäre Farbenmischung II. 522. 523. — Corrosionsanatomie des Ohres VI. (1.) 395. 396. — Farbenkreisel und binoculares Sehen VI. (2.) 199. 200. — Farbenlehre IV. (2.) 73. — Farbenmischer V. (2.) 102. — Farbenmischung III. (2.) 106. 107. V. (2.) 121. — Fluorescenz der lebenden Netzhaut VI. (2.) 112. — Pigment- und Spectralfarben V. (2.) 121. — Schallleitungsapparat des menschlichen Ohres IX. (1.) 327. 328. (2.) 190. — Warzenfortsatz II. 247. 248. III. (1.) 177.
Biach, Chinolin X. (2.) 122.
Bianconi, Reptilien VII. (1a.) 226.
Bichi, Muskelsinn IV. (2.) 5.

Bicknell, Mikroskopische Hülfsmittel I. 49. 4. 5. 50.
Bidder, Innerer Callus V. (1.) 110. — Längenwachsthum der Röhrenknochen II. 112. 113. IV. (1.) 98. 99. VIII. (1.) 81. — Regeneration des Knochengewebes VII. (1.) 65.
Bide, Schamlippenverwachsung V. (1.) 352.
Biedermann, Erregung der Nervensubstanz X. (2.) 9. 10. — Harn des Neugeborenen IV. (2.) 229. — Magenepithel IV. (1.) 248. 249. — Muskelerregung VIII. (2.) 12. 13. IX. (2.) 11. 12. — Muskelstrom IX. (2.) 15. 16. — Nervenendigung im Muskel V. (1.) 160—162. — Quergestreifte Muskelfaser V. (1.) 122. — Rhythmische Muskelcontractionen IX. (2.) 12. 13.
Biedert, Fett im Kinderdarm und Fettdiarrhoe VIII. (2.) 202. — Kinderernährung X. (2.) 213. — Milch III. (2.) 212.
Biefel, Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung IX. (2.) 199.
Biel, Ferrum albuminatum solutum VII. (2.) 350.
Bieletzky, Kohlensäurebildung im Muskel IX. (2.) 342. 343. — Ursache der Apnoe X. (2.) 89. 90.
Bjeloff, Bewegungs- und Stellungsfehler der Augen X. (2.) 374. 375.
Bjerrum, Hemianopsie für Farben X. (2.) 363. 364. 401.
Biesiadecki, Bildungsfehler des Herzens I. 377. — Epithelregeneration I. 73. — Fossa iliaco-subfascialis I. 42. 43. — Lostorfer'sche Syphiliskörperchen I. 68. — Lymphgefässe der Haut I. 170. 171. — Transplantation IV. (1.) 35. V. (1.) 19.
Bigelow, Chorda tympani IX. (1.) 183. (2.) 194. — Corpora cavernosa der Nasenmuscheln IV. (1.) 241. — Schenkelsporn IV. (1.) 176. — Sehpurpur IX. (1.) 303. (2.) 142. — Theilung der Knorpelzellen VIII. (1.) 21. 22. 65.
Bills, Eier-Kalkgehalt VIII. (2.) 309.
Bimar, Ganglienstructur VII. (1.) 78.
Bimmermann, Farbenwechsel der Froschhaut VII. (2.) 75. VIII. (1.) 15. 88. — Stärkeumwandlung VIII. (2.) 287. 288.
Binney, Ichnopoden VI. (1a.) 108. VII. (1a.) 134.
Binswanger, Carotis interna VIII. (1.) 173—175. — Motorische Rindencentren des Grosshirns IX. (1.) 192. (2.) 34. X. (1.) 202. — Sehnervenerkrankung VIII. (2.) 88.
Binz, Aetherische Oele IV. (2.) 145. VI. (2.) 209. 37. — Aethyl-Alkohol I. 599. — Alkohol, Alkoholismus VIII. (2.) 183. — Alkoholausscheidung VI. (2.) 217. — Arsen VIII. (2.) 186. 251. X. (2.) 115. — Caffeïn VII. (2.) 212. — Chinin II. 497. 498. IV. (2.) 152. — Chlorsaures Kali VII. (2.) 326. — Eiter II. 378. — Eiterbildung VII. (1.) 40. — Intoxicationen VII. (2.) 191. — Jodoform und Jodsäure VII. (2.) 205. — Jodpräparate IX. (2.) 199. — Kohlensäure und salicylsaures Natron VII. (2.) 335. — Morphiumvergiftung VIII. (2.) 185. — Natriumnitrit IX. (2.) 199. — Neues synthetisches Alkaloid IV. (2.) 145. 146. — Salicylsäure und Chinin VI. (2.) 211. 69. — Santonin VI. (2.) 227. — Schlafmachende Stoffe VI. (2.) 41. IX. (2.) 199. 200. — Werth des Weingeistes für die Ernährung IV. (2.) 230.
Björnström, Cyrtometer III. (2.) 70.
Birch, Knochenstructur IX. (1.) 49.
Birch-Hirschfeld, Milz I. 168.
Birdsall, Embryogenie des Sympathicus VIII. (1.) 415. — Sympathicusganglien VII. (1a.) 231.
Birk, Fibrinferment IX. (2.) 272.
Birnbaum, Collum uteri I. 42.
Birot, Eiweissverbindungen III. (2.) 219.
Bischoff, Anatomie des Gorilla VIII. (1.) 165. 166. — Anatomische Technik II. 4. — Brachycephalie und Brachyencephalie X. (1.) 183. 184. — Diabetes II. 415. — Gehirn des Gorilla VI. (1.) 218. 219. VII. (1.) 233. 234. X. (1.) 200. 201; des Orang-Outan VI. (1.) 217. 218. — Hirngewicht IX. (1.) 169—172. — Kleber IX. (2.) 423. 424. — Lebenszähigkeit des Foetus VI. (1a.) 223. — Menschliche Hand X. (1.) 337. — Mikrocephalie I. 33. II. 49. — Octoronen VI. (1.) 440. — Ovulation und Menstruation IV. (1.) 265. — Reife der Säugethiereier VII. (1a.) 234. — Säugethierei V. (1a.) 568. 7. 8. 585. VI. (1a.) 216. 217. — Vergleichende Myologie IX. (1.) 139. 140. — Weibliche Geschlechtsorgane VIII. (1.) 287—289. IX. (1.) 254.
Biscoe, Mikrotom III. (1.) 6.
Bisinger, Accommodation und Convergenz der Blicklinien VIII. (2.) 89. 170. IX. (2.) 150.
Bitard, Menschenrassen IX. (1.) 336.
Bitot, Pedunculus cerebri VIII. (1.) 210. — Stasimetrie VI. (1.) 147. VII. (1.) 376.
Bittmann, Gallensteinanalyse VII. (2.) 243. 244.
Bizio, Diffusion IX. (2.) 275. — Glykogengehalt wirbelloser Thiere X. (2.) 228.

Bizzozero, Blutbildung III. (1.) 86. VIII. (1.) 48. 49. 173. IX. (1.) 25. 12—14. 31. (2.) 244. 16. — Chromo-Cytometer IX. (2.) 244. 15. — Endogene Zellenbildung I. 59. 60. — Knochenmark VII. (1.) 55. — Lebergliom I. 60. — Lienale Blutbildung X. (1.) 38. 39. — Lymphdrüsen I. 160. 161. II. 168. 169. — Plattenepithelien I. 72. — Rothe Blutkörperchen X. (1.) 34. 15. — Sehnengewebe I. 79. 82. 83. — Seröse Häute III. (1.) 129. V. (1.) 180—182. VI. (1.) 136—139. VII. (1.) 107. — Theilung der rothen Blutkörperchen X. (1.) 15. 39—41. — Transfusion VIII. (2.) 224. — Veränderungen des Muskelgewebes nach Nervendurchschneidung II. 131.
Blacher, Menschliche Eihüllen V. (1.) 357. 568. VIII. (1.) 431.
Blackham, Mikroskop VII. (1.) 4. VIII. (1.) 4.
Blake, Anorganische Verbindungen und ihre Beziehungen zum thierischen Organismus X. (2.) 192. — Anthropologisches VIII. (1.) 357. 358. X. (1.) 315. 17. 18. — Consonantencurven IX. (2.) 89. — Gehörknöchelchen IV. (1.) 309. — Giftwirkung III. (2.) 70. — Injection anorganischer Stoffe ins Blut II. 370. IV. (2.) 140. 141. — Membrana tympani V. (2.) 148. — Perception hoher Töne I. 569. II. 540. IX. (2.) 192. — Reizung des Hörnerven II. 540. — Salze des Beryllium, Aluminium, Yttrium und Cerium V. (2.) 161. — Sprachvibrationen VII. (2.) 85. — Thoriumsulfat V. (1.) 45.
Blanalt, Ganglion spheno-palatinum VII. (1.) 217.
Blanc, Entwicklungslehre IX. (1.) 386.
Blanchard, Abortiver Bluthof VII. (1a.) 237. — Becken- und Kloakendrüsen X. (1.) 259. — Befruchtung VII. (1a.) 3. — Blutgase IX. (1.) 26. — Fingerförmige Drüse der Knorpelfische VII. (1.) 280. — Flimmerepithel im Rectum IX. (1.) 205. — Rückenmarksbänder bei Schlangen VIII. (1.) 236. 237. — Stickoxydulnarkose IX. (2.) 201. 202.
Blanche, Stickoxydulgas II. 487.
Blanchier, Salicylsäure VII. (2.) 313.
Blankenhorn, Protagon VIII. (2.) 311.
Blaschko, Sehcentrum X. (2.) 365.
Bleile, Zuckergehalt des Blutes VIII. (2.) 229—231.
Bleuler, Fibrilläre Lähmungsoscillationen der Zungenmusculatur VIII. (2.) 11. 12. — Sinnesempfindungen IX. (2.) 189. — Zwangsmässige Lichtempfindungen durch Schall X. (2.) 426. 427.
Bleunard, Glukoproteïn X. (2.) 284. — Hirschhorn VIII. (2.) 337. IX. (2.) 429. — Legumin IX. (2.) 420.
Bleyer, Magenepithel und Magendrüsen III. (1.) 212. 213.
Blix, Bewegungen des Froschlymphherzens X. (2.) 81. — Muskelelasticität III. (2.) 18. 19. — Myograph IX. (2.) 30. — Ophthalmometrie IX. (2.) 149. — Temperatureinfluss auf den quergestreiften Muskel X. (2.) 20—22.
Bloch, Blutcirculation der Haut II. 478. — Durchschneidung der halbzirkelförmigen Kanäle II. 465. — Leitungsgeschwindigkeit in den sensibeln Nerven IV. (2.) 16. 17. — Samenkörper V. (1.) 347. — Tastsinn VII. (2.) 189. 190. IX. (2.) 194. 195.
Blochmann, Karyokinese X. (1.) 17.
Blochwitz, Farbenspiele IX. (2.) 147.
Block, Diabetes IX. (2.) 475.
Blomfield, Blut der Chätopoden X. (1.) 47. — Spermatozoen X. (1.) 257. 392.
Bloomfield, Hoden IX. (1.) 249. 250.
Blot, Doppelmonstra VI. (1a.) 227. — Omphalopagie V. (1.) 571.
Blumberg, Amphistoma conicum I. 141. 271. — Samenkörperchen II. 208. — Tänien VII. (1a.) 87.
Blumenthal, Diabetes II. 415.
Blumm, Stickstoffoxydul VII. (2.) 326. 327.
Blunt, Lichteinfluss auf Protoplasma VII. (2.) 277. VIII. (1.) 19. 20.
Blyth, Handbuch der Chemie VIII. (2.) 5. — Kuhmilch VIII. (2.) 243.
Boas, Gesetz der Unterschiedsschwelle X. (2.) 110. — Mehrzehige Pferde X. (1.) 462. — Vergleichende Angiologie IX. (1.) 157—160. X. (1.) 170—172. — Zähne der Scaroiden VIII. (1.) 259. 260.
Bobretzky, Anneliden II. 297. 298. IV. (1.) 402. — Cephalopoden VII. (1a.) 158. 159. — Crustaceen II. 310. 311. 312—318. III. (1.) 384. 385. — Insekten VII. (1a.) 183. 184.
Boccardi, Haare VI. (1.) 337. 338.
Bocci, Magenschleimhaut VII. (1.) 277.
Bochefontaine, Blutfüllung der Schädel- und Spinalhöhle VIII. (2.) 29. — Chinin II. 498. — Codäthylin X. (2.) 121. — Coniin VII. (2.) 210. IX. (2.) 204. — Druck des Liquor cerebro-spinalis VII. (2.) 64. — Elektrische Reizung der Hirnrinde V. (2.) 32. 33. — Erythrina corallodendron X. (2.) 113. 56. — Erythrophläin IX. (2.) 208. — Experimentelle Convexitäts-Meningoencephalitis VI. (2.) 40. — Kranzarterienverschliessung X. (2.) 50. — Liquor cerebrospinalis VIII. (1.) 196. — Milzcontraction

II. 479. 480. — Missbildung X. (1.) 462. — Reflexerscheinungen nach Reizung der Dura mater V. (2.) 30. VIII. (2.) 25. 21. 96. — Salicylsäure VII. (2.) 313. — Schierlingsgift VII. (2.) 210. — Sensibilität des Pericardium VI. (2.) 59. — Thalictrin IX. (2.) 198. 55. — Unterbindung der Milzarterie III. (2.) 52. 53. — Vierter Hirnventrikel VIII. (1.) 196. — Weite der Capillaren VI. (1.) 200. 201.
Bochenek, Normalgestalt IV. (1.) 161.
Bock, Diabetes III. (2.) 244. 245. — Leberzellen I. 191. 192. 418. — Oedemflüssigkeiten II. 377.
Bockendahl, Leukämische Organe X. (2.) 266. — Musculus tensor tympani IX. (1.) 327. (2.) 190. 191.
Bode, Polyxenus VII. (1a.) 180.
Boéchat, Fingerlängen VII. (1.) 412. — Glandula thyreoidea II. 172. 173.
Boeck, Arsenwirkung V. (2.) 157. VI. (2.) 209. — Gasaustausch bei Thieren III. (2.) 198. 199. — Handbuch der Intoxicationen V. (2.) 157.
Böhm, Aconitin I. 517. 553. — Arsenige Säure III. (2.) 72. 73. — Barytsalze IV. (2.) 141. 142. — Blausäure III. (2.) 76. — Digitalin I. 552. — Glykogen VI. (2.) 256. VII. (2.) 328—330. IX. (2.) 362—364. — Handbuch der Intoxicationen V. (2.) 157. — Herznerven IV. (2.) 47. 48. — Jod V. (2.) 157. — Kohlehydratstoffwechsel V. (2.) 249. 250. VII. (2.) 307—311. X. (2.) 236. — Medusen VII. (1a.) 46. 47. — Nativelle'sche Digitalispräparate III. (2.) 43. — Stephanskörner V. (2.) 166. 167. — Veratrinwirkung auf die Muskelfaser I. 502. 503. — Wasserschierling V. (2.) 167. — Wiederbelebung bei Vergiftungen III. (2.) 30. VI. (2.) 56. 57. — Zuckerbildung in der Leber IX. (2.) 236. 237.
Boehner, Harmonie der Töne und des Lichts VII. (2.) 128. IX. (2.) 147.
Böhr, Schädelmaasse von Feuerländern X. (1.) 343. 344.
Böhtling, Gefässnerven V. (2.) 72.
Boekmann, Blutkörperchen im Fieber X. (1.) 34.
Boese, Diabetes IV. (2.) 234.
Böthig, Strahlenbrechung VII. (2.) 130.
Böttcher, Brillen aus Spiegel-Prismen V. (2.) 100. — Cardinalpunkte V. (2.) 110. — Circumscripte Keratitis IV. (1.) 40. 33. 35. 37. 50. — Durchschneidung der Bogengänge des Gehörlabyrinths IV. (2.) 128. — Entstehung der Eiterkörperchen bei Keratitis II. 76—78. — Gehörlabyrinth I. 230. 572. II. 242. 243. — Rothe Blutkörperchen V. (1.) 46—48. VI. (1.) 36—38. — Stereoskopische Instrumente III. (2.) 123. — Sternopagie V. (1.) 570.
Böttger, Dextrin IX. (2.) 375. — Entwicklung IX. (1.) 386. — Seide und Chlorzink VIII. (2.) 341. — Speichel II. 349. — Zähne IX. (1.) 227.
Bötticher, Quakreflex VIII. (2.) 31. 32.
Böttinger, Acetylenharnstoff VI. (2.) 315. VII. (2.) 364.
Bogdanow, Anthropologisches VIII. (1.) 356. 357. IX. (1.) 336. — Schädelfunde VII. (1.) 406—408. VIII. (1.) 404—412. X. (1.) 337—343.
Bogolubow, Kohlensäure der Galle I. 421. 422.
Bogomoloff, Harnfarbstoffe IV. (2.) 253.
Bogoslovsky, Regeneration der Nerven IV. (1.) 128.
Bogosslowsky, Fleischbrühe und Fleischextract I. 553. 554.
Boguslawski, Markhaltige Nervenfasern V. (1.) 128.
Bohn, Optik VI. (2.) 118. — Spectralphotometrie III. (2.) 108. 109.
Bohr, Milch IX. (2.) 269. — Stoffwechsel V. (2.) 255. 256.
Bojanus, Physiologie und Pathologie des Blutes X. (2.) 160—163.
Boileau, Körpertemperatur VII. (2.) 87.
du Bois-Reymond, Aperiodische Bewegung gedämpfter Magnete II. 428. 429. — Astatische Magnete III. (2.) 6. 7. — Berichtigung VI. (2.) 36. — Darwin versus Galiani V. (1.) 455. — Elektrische Organe X. (1.) 75. 76. (2.) 18. — Endigung der Muskelbündel I. 120. 121. — Experimentalkritik der Entladungshypothese III. (2.) 12. 13. — Gesammelte Abhandlungen IV. (2.) 3. — Negative Schwankung des Muskelstroms II. 432—434. V. (2.) 10—12. — Neue Vorrichtungen für Nerven- und Muskelphysik III. (2.) 6. — Physiologischer Unterricht VII. (2.) 3. — Telephon VI. (2.) 5. 10. — Trophische Wirkung der Uebung X. (1.) 401. (2.) 3. — Zahl der Empfindungskreise in der Netzhautgrube X. (2.) 403. 404.
Bókai, Chemie der Sputa VIII. (2.) 206. — Inhalation zerstäubter Flüssigkeiten VIII. (2.) 63. — Körpertemperatur bei Arsenvergiftung IX. (2.) 99. — Lungenbewegung IX. (2.) 79. 80. — Nucleïn und Lecithin VI. (2.) 240. 241. — Phosphorsäuregehalt des Harns VIII. (2.) 345. — Vasomotorische Nerven der Lunge IX. (2.) 71.
Bokorny, Lebendes und todtes Protoplasma X. (1.) 383. (2.) 197. 198.
Bolau, Paarung der Scyllium-Arten X. (1.) 257. 258. 417. 418.

Boll, Lepidopteren VII. (1a.) 192. — Licht- und Farbenempfindung X. (2.) 410—412. — Markhaltige Nervenfasern VI. (1.) 119—121. — Nervöse Centralorgane II. 88. 89. 141. 142. 143. 169. 170. — Netzhaut und Sehroth V. (1.) 390. (2.) 95. VI. (1.) 341. 35—38. 366—368. 369. 370. (2.) 142. 143. 144. 145. 146. 152. 153. 155. 157. — Nieren der Pulmonaten V. (1.) 339. — Torpedo II. 134. 135. 443. 444. 499. III. (1.) 101. (2.) 6. IV. (1.) 118. 122. 123. 128. 129. 142. (2.) 19. 146. V. (1.) 126. 148. 362. VI. (1.) 108. 109. — Wachsthumsprincip V. (1.) 42—44.
Bompiani, Knochenkörperchen III. (1.) 62. IV. (1.) 13. 74.
Bondonneau, Jodstärke VI. (2.) 284.
Bonnafont, Gehörorgan VIII. (2.) 172.
Bonnal, Körperwärme VIII. (2.) 70. IX. (2.) 92.
Bonnet, Acephalenkieme VI. (1a.) 117—119. — Innervation der Haarbälge VII. (1.) 349. 350. — Melanose der Uterinschleimhaut IX. (1.) 261. 262. — Solitäre Follikel IX. (1.) 211. — Uterinmilch IX. (1.) 262. X. (1.) 272.
Bono, Künstliche Ischämie VIII. (2.) 50.
Booker, Athmung VII. (2.) 80.
Books, Wirbelthiere X. (1.) 423.
Bordazzi, Conservirungsmittel VI. (1.) 146.
Bordier, Anthropologisches X. (1.) 316. 27. 28. — Descendenzlehre X. (1.) 385. — Verbrecherschädel VIII. (1.) 358. 12. 13. 366. 367.
Borelli, Unvollkommne Entwicklung der Geschlechtsorgane X. (1.) 464.
Borisowitsch, Froschherz II. 481—483.
Born, Carpus und Tarsus V. (1.) 219. 220. IX. (1.) 112. 113. — Conservirung isolirter Muskelfasern II. 60. — Doppelbildung bei Rana fusca X. (1.) 391. 190. 464. — Eier von Salamandra und Anguis VIII. (1.) 421. 422. 424. — Eierstock des Pferdes III. (1.) 238. 239. — Embryonale Muskelfasern II. 130. 131. — Entstehung der Geschlechtsunterschiede X. (1.) 391. 191. 419. 420. — Jacobson'sches Organ und Thränenkanal VI. (1.) 170. 171. 320. 355. — Nasenhöhlen und Thränennasengang V. (1.) 189. 392. VIII. (1.) 127. 303. 304. 326. 327. 419—421. 424. 425. — Rana fusca und Rana arvalis VIII. (1.) 114. — Rippen VIII. (1.) 139—141. — Sechste Zehe der Anuren IV. (1.) 182. 183.
Bornhardt, Eiweissbestimmung im Harn IV. (2.) 255. 256. — Bogengänge des Ohrlabyrinths IV. (2.) 124. V. (2.) 152.
Borntraeger, Chininharne IX. (2.) 438. 34. — Chloralharne IX. (2.) 357. — Glykogen X. (2.) 236. 21. 249. 250. 251. — Morphium im Harn IX. (2.) 438. 35. — Rechtsdrehende, zuckerfreie Harne IX. (2.) 438. 36. — Salicylsäure im Harn X. (2.) 312.
Borosnyai, Elektrische Reizversuche an der Grosshirnrinde III. (2.) 22. 21.
Borsenkow, Genitalanlage des Hühnchens I. 377.
Bosanquet, Schallintensität IX. (2.) 189. — Theorie der Stoss- und Combinationstöne X. (2.) 106.
ten Bosch, Chinamin IX. (2.) 208.
Bosscha, Brillen VII. (2.) 171. 172. — Lichtbrechung IX. (2.) 149. — Telephon VI. (2.) 11.
Botschetschkarow, Einwirkung comprimirter Luft auf den Blutdruck III. (2.) 63. 64. IV. (2.) 59. — Milzcontraction IV. (2.) 175—177. V. (2.) 46.
Bouchard, Accommodation VII. (2.) 107. — Anatomie VIII. (1.) 111.
Bouchardat, Beleuchtung VIII. (2.) 104. — Diabetes IV. (2.) 206. — Mannit IV. (2.) 219.
Boucheron, Augenmuskelansatz VIII. (1.) 327. — Drüsensecrete X. (2.) 125.
Bouchet, Milchkügelchenzählung VI. (2.) 282.
Bouchon, Phosphorsäureausscheidung VII. (2.) 372.
Bouchut, Blutkörperchenzählung VII. (1.) 32. 33. — Feigensaft IX. (2.) 230. — Kennzeichen des Todes III. (1.) 141. (2.) 85. — Milchkügelchenzählung VI. (1.) 316. VII. (1.) 336. — Papaïn VIII. (2.) 217. IX. (2.) 229. 230. X. (2.) 238.
Boudet, Conservirungsmethode VI. (1.) 147.
Boudet de Pâris, Curare IX. (2.) 203. — Muskelelasticität IX. (2.) 27.
Bouilland, Contractilität der Gewebe II. 382.
Bouillaud, Absorption durch die Venen III. (2.) 39. — Bedeutung des Kleinhirns für Statik und Locomotion X. (2.) 34. — Herzbewegung III. (2.) 38. IV. (2.) 38. VIII. (2.) 33. — Nervensystem IV. (2.) 23. — Pulswellen II. 478. — Sprachcentrum II. 445. 27. 28. 30. VI. (2.) 40. — Thierische Wärme I. 594. 595.
Bouland, Messungen an der Wirbelsäule I. 7. 394. IV. (1.) 164.
Boulanger, Tritonen X. (1.) 387.
Bouley, Elastisches Gewebe II. 469. 18. 21.
Boulton, Anthropometrie V. (1.) 185. IX. (1.) 86. 87.
Bour, Erregbarkeit der Muskelnerv-Apparate III. (2.) 14. 15.

Bourceret, Bleivergiftung VI. (2.) 215. — Sensibilität des Pericardium VI. (2.) 59.
Bourgoin, Cerebrin III. (2.) 254.
Bourne, Blut der Chätopoden X. (1.) 47.
Bourquelot, Verdauungssäfte der Cephalopoden X. (2.) 142.
Boussingault, Alkoholgährung IX. (2.) 491. X. (2.) 313. — Eisengehalt des Blutes I. 433. — Milch des Kuhbaums VII. (2.) 261. 262.
Boutelle, Optische Täuschung X. (2.) 428.
Boutmy, Ptomaïne X. (2.) 330. 331.
Boutroux, Milchsäuregährung VII. (2.) 413. — Zuckergährung IX. (2.) 504.
Bouty, Dioptrik VIII. (2.) 115. — Thermoelektricität IX. (2.) 14. 15.
Bouvais, Polydaktylie IV. (1.) 177.
Bouveret, Knochentumor VII. (1.) 56.
Bouvier, Alkohol I. 599.
Bovet, Pyrogallussäure VIII. (2.) 368.
Bowditch, Athembewegung und Blutgehalt der Lunge VIII. (2.) 44. — Eiweissbestimmung II. 401. — Herzbewegung I. 528—530. III. (2.) 45. VII. (2.) 43. — Inductionsapparat V. (2.) 7. — Lymphräume der Fascien II. 170. III. (1.) 123. — Ortsvorstellungen mittels des Gesichtssinnes X. (2.) 110. 391. 392. — Physiologische Apparate VIII. (2.) 6. — Plethysmograph VIII. (2.) 49.
Bowerbank, Spongien I. 252. II. 266. VI. (1a.) 19. 1. 2. VII. (1a.) 25.
Bowie, Eiweissbedarf VIII. (2.) 273.
Bowrey, Giftwirkung von Urechites suberecta VII. (2.) 193.
Boyd, Messungen und Wägungen X. (1.) 103.
Boyd-Dawkins, Alter des Menschengeschlechts VII. (1.) 408. — Höhlenbewohner V. (1.) 436. 437. IX. (1.) 342.
Boyer, Schädelfunde VI. (1.) 409.
de Boyer, Schädel- und Gehirnanomalie VII. (1.) 255. 256.
van Braam-Houckgeest, Gelenke und Luftdruck VI. (1.) 183. (2.) 90. — Peristaltik des Magens und Darmkanals I. 545. 546. II. 491.
Bradford, Blutkörperchen VII. (1.) 28. VIII. (1.) 54.
Bradley, Fussgewölbe V. (1.) 244. 245. — Handbuch III. (2.) 3. — Hemmungsbildung des Herzens II. 35. 36. — Idiotengehirn I. 29. — Muskelvarietäten I. 19. 20.
Brady, Copepoda VII. (1a.) 161. — Rhizopoden VII. (1a.) 10.
Brailey, Eiterung im Glaskörper X. (2.) 345. 346. — Farbenblindheit X. (2.) 422. — Glaucom VIII. (2.) 78. IX. (2.) 110. — Intraocularer Druck VI. (2.) 107. — Pars ciliaris retinae VIII. (1.) 342. 343.
Brakey, Immersionstheorie III. (1.) 4.
Brame, Licht V. (2.) 97.
Brandberg, Eiweissbestimmung im Harn IX. (2.) 479. 480.
Brandt, Actinosphärium VI. (1a.) 9. VII. (1a.) 12. 13. — Axenfäden der Pseudopodien VII. (1a.) 14. — Cyamiden I. 319. — Dotterkern im Spinnenei VII. (1a.) 178. — Ei und seine Bildungsstätte VII. (1a.) 182. 183. — Eifurchung VI. (1.) 20—22. (1a.) 71. — Eiröhren der Blatta orientalis III. (1.) 395. — Eiröhren und Ei der Insekten V. (1.) 509. — Formveränderungen am Kernkörperchen III. (1.) 22. 23. 395. — Hermaphroditismus bei Insekten V. (1.) 509. — Idothea entomon I. 319. — Keimbläschentheorie VIII. (1.) 33. 34. IX. (1.) 23. 24. 386. 15. 16. — Kerne der rothen Blutkörperchen V. (1.) 48. 49. — Mikrochemische Untersuchungen VII. (2.) 358. 359. — Nervensystem der Hymenopteren V. (1.) 265. 39. 40. VI. (1a.) 180; der Insekten IX. (1.) 166. — Nierenexstirpation II. 421. — Ovarium des Frosches VI. (1.) 310—312; von Scorpio VII. (1a.) 175. — Polystomie der Rhizostomen I. 264. — Radiolarien X. (1.) 30. 31. — Rudimentärer Hermaphroditismus bei Perliden VII. (1a.) 187. — Sipunculus nudus I. 285. — Tinctionsmethode X. (1.) 9. 10. — Vergleichende Anatomie III. (1.) 133. 5. 6. — Weibliche Sexualdrüsen der Insekten IV. (1.) 420. 421. — Zusammenleben von Thieren und Algen X. (1.) 31. (2.) 198. 199.
Branwell, Nierenstructur III. (1.) 224.
Brass, Weibliches Urogenitalsystem der Marsupialien IX. (1.) 267. 268.
Brauell, Bärenkralle VIII. (1.) 314.
Brauer, Lepidurus productus III. (1.) 383. — Neuropteren II. 328. — Phyllopoden I. 319. VI. (1a.) 159.
Braun, Chromsäure als Conservirungsmittel VII. (1.) 116. — Decapoden VI. (1a.) 162. — Elastische Schwingungen III. (2.) 127. — Elektrische Erregbarkeit des Grosshirns IV. (2.) 29. — Embryologische Mittheilungen X. (1.) 422. — Flimmerepithel im Magen IX. (1.) 205. — Generationswechsel IV. (1.) 376. — Häutung von Astacus fluviatilis IV. (1.) 288. 419. — Haftlappen der Geckotiden VII. (1.) 355. — Haftorgane der Zehen bei Anolius VIII. (1.) 314. — Hautwarzen männlicher Tritonen VII. (1.) 312. 313. — Lacerta VI. (1a.) 3. — Magensaftsecretion II. 492. — Men-

schenschwanz X. (1.) 316. 29. 30. 344. 345. 462. — Molluskenpräparate VII. (1a.) 132. — Nebennieren der Reptilien VIII. (1.) 278. IX. (1.) 421. — Papageien VIII. (1.) 427. IX. (1.) 424. X. (1.) 448. 449. — Phylogenetische Methode IV. (1.) 340. 341. — Süsswassermuscheln VII. (1a.) 136—138. — Urogenitalsystem der Reptilien VI. (1a.) 208—210.
Braune, Beweglichkeit des Pylorus und Duodenum II. 47. III. (1.) 206. 207. (2.) 174. — Ellbogengelenk VIII. (1.) 153—155. — Lage des Uterus und Foetus I. 45. — Ligamentum teres IV. (1.) 172. — Nebenhöhlen der Nase V. (1.) 260—263. 322. 362. — Operative Erreichbarkeit des Duodenum IV. (1.) 210. 211. V. (1.) 298. — Ringform des Duodenum VII. (1.) 273. 274. — Topographisch-anatomischer Atlas I. 3. III. (1.) 134. 177. VI. (1.) 146. — Torsion der Tibia VIII. (1.) 125. — Venen der Hand II. 39. 40. — Venenelasticität IV. (1.) 208. 209.
Braxton Hicks, Placenta I. 208. II. 217. — Rothe Blutkörperchen I. 66. 67; s. a. Hicks.
Brecht, Macula lutea IV. (2.) 85. 86.
Bréguet, Lichtempfindung VIII. (2.) 133. IX. (2.) 162.
Breitenbach, Geschlechtliche Fortpflanzung IX. (1.) 386. — Hymenopteren VII. (1a.) 188. — Schmetterlingsrüssel VI. (1a.) 188. VII. (1a.) 192. X. (1.) 387.
Brémond, Hautresorption I. 443.
Brès, Milchdrüse IV. (1.) 281.
Bresgen, Arterienmusculatur IV. (1.) 146. — Einbettungsmethode IV. (1.) 6. — Kehlkopf V. (1.) 323. 324.
Breton, Kupfer und Zink im menschlichen Körper VI. (2.) 299.
Breuer, Bogengänge des Ohrlabyrinths III. (2.) 36. 37. IV. (2.) 130—132.
Breus, Menschliches Ei VI. (1a.) 215.
Brewin, Farbennamen bei Shakespeare VIII. (2.) 130.
Bribosia, Farbenblindheit VIII. (2.) 164.
Bridge, Abdominalporen bei Wirbelthieren VIII. (1.) 264. 265. — Polyodon VIII. (1.) 141. — Schädel von Amia calva VI. (1.) 174.
Bridgman, Mikroskopie I. 51. II. 54.
Brieger, Abführmittel VII. (2.) 194. — Aromatische Fäulnissprodukte VIII. (2.) 390—392. — Bestandtheile jauchiger pleuritischer Exsudate X. (2.) 328. — Beziehungen der Fäulnissprodukte zu Krankheiten X. (2.) 314. 34. — Chylurie IX. (2.) 457. 458. — Dihydroxylbenzole IX. (2.) 276. — Indoxylschwefelsäure VIII. (2.) 318. — Kresolentstehung bei Fäulniss VIII. (2.) 394. — Kynurensäure IX. (2.) 432. — Menschliche Excremente VI. (2.) 325. 326. VII. (2.) 337. 338. — Parakresol VIII. (2.) 316. — Phenolausscheidung VII. (2.) 384. 385. IX. (2.) 454. — Postmortale Temperaturen VIII. (2.) 71. — Skatol VIII. (2.) 316. IX. (2.) 398.
Briesewitz, Farbensehen I. 563. 564.
Briggs, Ligamentum iridis pectinatum VIII. (1.) 332. 333. (2.) 74.
Brigidi, Anatomische Curiositäten IV. (1.) 68. — Gefässentwicklung VII. (1.) 29. 30. 31. 38. 39. — Sehroth IX. (2.) 142.
Brinkmann, Resorption in der Harnblase IX. (2.) 436.
Briosi, Lepidopteren VII. (1a.) 192.
Brischke, Hymenopteren VI. (1a.) 180.
Brissaud, Muskelcontracturen VIII. (2.) 7. — Spermatogenese IX. (1.) 243. 10. 11. 248. — Tractus opticus IX. (1.) 186. — Unterbindung des Vas deferens IX. (1.) 248. 249. — Volumschwankung des Gehirns VII. (2.) 64. 65.
Bristowe, Stimme II. 544.
Brittin Archer, Tättowirung der Hornhaut III. (2.) 89; s. a. Archer.
Broadbent, Augenabweichung bei Hirnerkrankungen VIII. (2.) 89. — Nervensystem V. (1.) 264.
Broca, Anthropologisches X. (1.) 314. 316. 33. — Blonde Rasse Marokkos V. (1.) 434. 435. — Caudalwirbel I. 14. — Craniometrie III. (1.) 182. IV. (1.) 212. V. (1.) 435. 436. VI. (1.) 403. 3. X. (1.) 317. 52. — Fellahschädel VIII. (1.) 368. — Goniometer IX. (1.) 335. — Gorillahirn VII. (1.) 232. 233. — Grössenindex des Schulterblattes VII. (1.) 413. 414. — Hindus VII. (1.) 412. 413. — Hirnnomenclatur VII. (1.) 215. — Hirntopographie V. (1.) 268. 269. — Hirnwindungen VII. (1.) 234—236. — Indianerschädel VI. (1.) 440. 441. — Kopfvolumen II. 50. — Messung der Schädelhöhle X. (1.) 346—352. — Mikrocephalus X. (1.) 316. 31. — Mumie IV. (1.) 213. — Nasalindex I. 15. 16. — Polydaktylie VII. (1.) 399. 17. — Orbitalindex V. (1.) 432—434. — Osteologie des Schädels V. (1.) 429. 7. — Riechcentren VIII. (1.) 203—206. — Schädeldeformität VIII. (1.) 368. 369. — Torsion des Humerus und das Tropometer X. (1.) 109—111. 316. 32. 345. 346. — Trepanirte Schädel VI. (1.) 409. — Zahnwechsel VIII. (1.) 367. 368.
Brocchi, Geschlechtsorgane der Decapoden IV. (1.) 418. — Spermatophoren der Decapoden III. (1.) 385. —

Skelet von Hemiphractus V. (1.) 189. VI. (1.) 152.
Brock, Eierstock der Knochenfische VI. (1.) 309. 310. — Geschlechtsorgane der Cephalopoden VII. (1a.) 153—157; der Knochenfische VIII. (1.) 281—286. 287. — Syrski'sches Organ X. (1.) 258. — Unterkiefer V. (1.) 107. 108. 568. — Zweiköpfiger Sartorius VIII. (1.) 163.
Brodowski, Riesenzellen IV. (1.) 58.
van den Broeck, Mikroskopie V. (1.) 4.
Broesicke, Tinctionsmethode VII. (1.) 9. — Wickersheimer'sche Conservirungsflüssigkeit IX. (1.) 82.
Broesike, Anthropologisches Material X. (1.) 352.
Brondgeest, Pansphygmograph II. 478.
Brongniart, Orthopteren VII. (1a.) 187.
Bronikowski, Bau der Sehnen X. (1.) 54. 55.
Bronn, Klassen des Thierreichs VII. (1.) 116. X. (1.) 95.
Brooke, Esmarch'sche Binde VI. (2.) 67.
Brookmeyer, Farbensinn VI. (2.) 160.
Brooks, Entwicklungsgeschichte X. (1.) 386. 392. — Mollusken und Molluskoiden V. (1.) 468. VI. (1a.) 113. — Pangenesis VI. (1a.) 3. — Salpenentwicklung IV. (1.) 411.
Brouardel, Ptomaïne X. (2.) 330. 331.
Broun, Gesichtssinn IV. (2.) 91—93.
Browicz, Gefässe der Malpighi'schen Knäuel X. (1.) 254.
Brown, Arteria cystica IX. (1.) 153. — Blutdruck VII. (2.) 60. IX. (2.) 62—64. — Femoralarterie beim Affen X. (1.) 173. 174. — Halbzirkelförmige Kanäle III. (1.) 286. IV. (2.) 129. — Histologie V. (1.) 3. — Linksdrehungsvermögen der Linse VIII. (2.) 125. 126. — Lungenepithel III. (1.) 212. — Mikroskop V. (1.) 5. — Muskelvarietäten IX. (1.) 137. 138. — Stärkeverwandlung VIII. (2.) 372—377. — Tetramethylammoniumjodür II. 497. — Ueberzählige Finger und Zehen III. (1.) 156. — Verdauung IX. (2.) 223—225.
Browne, Ophthalmoskop VI. (2.) 186.
Browning, Binoculares Ophthalmotrop X. (2.) 435. — Mikrospektroskop II. 54. — Spektroskope VI. (2.) 187.
Brown-Séquard, Erblindung nach Hirnerkrankung VI. (2.) 113. — Gehirn und Rückenmark VII. (1.) 215. (2.) 28. VIII. (2.) 25. 13—16. 28. 29. IX. (2.) 40. 41. — Hautreizung durch Chloroform IX. (2.) 41. X. (2.) 27. 13. — Hirnläsionen VI. (2.) 39. 40. — Hirnreizung IV. (2.) 34. 72. — Krankheiten des Nervensystems VIII. (2.) 89. — Kreuzung der Sehnervenfasern I. 31. 227. — Künstliche Erzeugung von Epilepsie I. 512. 513. — Lebensdauer nach Athemstillstand VIII. (2.) 11. — Nervensystem X. (2.) 27. 14. — Ptosis nach Hirnerkrankung VII. (2.) 102. 103. — Selbständige Gefässpulsationen IX. (2.) 48. — Todtenstarre X. (2.) 25.
Bruce, Sehnenstructur I. 81. 82. 85. — Stoffwechsel IX. (2.) 273. — Ueberzählige Brustwarzen und Brüste VIII. (1.) 300. 301. IX. (1.) 342. 343.
Bruch, Dreifachbildungen I. 393. — Osteologie des Rheinlachses III. (1.) 144.
Bruckmüller, Triebkraft IX. (1.) 126.
Brücke, Emulgirung der Oele VIII. (1.) 88. — Farbenempfindung VII. (2.) 149. 150. — Heterochrome Photometrie X. (2.) 437. 438. — Hühnereiweiss X. (2.) 269. — Kohlenhydrate I. 404. 466. 467. — Licht- und Farbenempfindung VIII. (2.) 135—138. — Muskelerregbarkeit III. (2.) 10. 11. — Muskelstrom IV. (2.) 7. 8. — Natürliche Muskelcontraction VII. (2.) 18. — Physiologie II. 347. III. (2.) 3. V. (2.) 3. IX. (2.) 3. — Sprachlaute V. (2.) 3. 13. — Theorie der bildenden Künste VI. (2.) 120. — Zuckerprobe IV. (2.) 218.
Brückner, Knorpelgewebe II. 92. — Schädelfunde VII. (1.) 408. 409. 456.
Brüggemann, Polypen VI. (1a.) 39. 2. 3. VII. (1a.) 56. 1—3.
Bruel, Nitroglycerin V. (2.) 162.
Brüllow, Menschliches Auge VI. (1.) 339. (2.) 118.
Brümmer, Säugethiermagen V. (1.) 304. 305. — Stachel- und Riffzellen IV. (1.) 53.
Brüninghausen, Anomalie der Pulmonalarterienklappen IX. (1.) 142.
Brugsch, Resorption aus der vorderen Augenkammer V. (1.) 392. 393. VI. (1.) 349—351. (2.) 101. 12. 13.
Brum, Exstrophie der Blase II. 41.
Brune, Doppelmissbildungen VII. (1a.) 237.
Bruneau, Kaliumferrocyanür-Ausscheidung IX. (2.) 352.
Brunn, Abnorme Bauchfelltasche III. (1.) 207. — Bursae phrenico-hepaticae IV. (1.) 246. 247. — Gelenkkapseln X. (1.) 127. 128. — Interstitielle Zellenmassen in der Milch- und Unterkieferdrüse III. (1.) 243. — Knorpelverknöcherung II. 95. 96. — Membrana limitans olfactoria III. (1.) 250. — Muskelvarietät II. 19. — Nebennieren

I. 168. 169. 389. II. 173. — Ossification III. (1.) 61. 65. 66. — Riechepithel IV. (1.) 283. VIII. (1.) 306. 307. — Rothe Blutkörperchen VI. (1.) 38—40. — Rückbildung der Eierstockseier IX. (1.) 258. 259. — Samenkörper V. (1.) 347. 348. — Vena azygos VII. (1.) 211. — Zahnbein IV. (1.) 102. — Zahnschmelz VIII. (1.) 258. 259.

Brunner, Frauenmilch II. 390. — Subjective Ohrgeräusche VIII. (2.) 172. — Verbindungen der Gehörknöchelchen I. 44. II. 246.

Brunner v. Wattenwyl, Orthopteren VI. (1a.) 179.

Bruns, Blutgehalt der menschlichen Extremitäten V. (2.) 78. 79. — Transplantation von Knochenmark X. (1.) 59. 60.

Brunton, Cobragift VII. (2.) 222. — Condurangorinde V. (2.) 159. 43. — Demonstration der Herzbewegung V. (2.) 42. — Erythrophleumrinde V. (2.) 159. 47. — Handbuch II. 53. 347. — Herzerregung X. (2.) 44. — Niere X. (1.) 252. — Pulsation der Hohl- und Lungenvenen V. (2.) 48. — Wirkung der Ammoniaksalze auf Muskel u. Nerv X. (2.) 116. 117; s. a. Lauder Brunton.

Brutel de la Rivière, Naturkunde VIII. (2.) 110.

Brynych, Hefezellen IX. (2.) 484.

Bubnoff, Grosshirnrinde X. (2.) 39. — Hautdrüsen der Katze X. (1.) 279. 280. — Hypnotismus X. (2.) 30—32. — Secretionsströme X. (2.) 17.

Buchheim, Atropin VI. (2.) 221. — Kalisalze IV. (2.) 138. — Mutterkorn V. (2.) 160. — Säurenausscheidung durch die Nieren V. (2.) 284. — Sauerstoffeinathmung IV. (2.) 194. — Strychnin- und Brucinvergiftung IV. (2.) 147.

Buchholz, Colostrumkörper VI. (1.) 315. — Crustaceen II. 310.

Buchner, Antisepsis VII. (2.) 319. — Bedeutung des Fettes in der Ernährung IX. (2.) 275. — Hüftgelenk VI. (1.) 182. 183. (2.) 90. VII. (1.) 180. — Nervenreizung V. (2.) 14. — Wirkung des Alkohols auf die Magenverdauung X. (2.) 133.

Buchwald, Unterbindung der Nierenvene V. (1.) 338.

Buck, Krankheiten des Warzenfortsatzes III. (1.) 286. — Mechanismus der Gehörknöchelchen I. 569. — Rhizopoden VI. (1a.) 12.

Buckel, Lymphwege des Ovarium III. (1.) 123. 236. 237.

Buckers, Ctenophoren VII. (1a.) 59.

Buckler, Apatura Iris V. (1.) 503. 16. — Hydrocampa nymphaealis V. (1.) 503. 12. — Uterusstructur IX. (1.) 253.

Bucklin, Farbenempfindung IX. (2.) 160.

Buckton, Aphiden VI. (1a.) 183.

Budde, Eiweissbestimmung II. 422.

Budge, Blasenschliessmuskel I. 478. 547. — Centrum der Gefässnerven I. 511. — Compendium III. (2.) 3. — Entstehung der normalen Wirbelsäulenkrümmung II. 25. — Harnblase der Vogelembryonen X. (1.) 445. 8. — Kanalsystem im Mesoderm von Hühnerembryonen IX. (1.) 425. — Lymph- und Blutgefässe der Knochen V. (1.) 99. 100. — Lymphgefässe der Leber IV. (1.) 153. 154. — Lymphgefässsystem beim Hühnerembryo X. (1.) 451. — Musculus levator ani IV. (1.) 185. 207. (2.) 65. — Musculus stapedius III. (2.) 135. 136. — Nerven in den Pacini'schen Körperchen, quergestreiften Muskeln und sympathischen Ganglien II. 152. 155. — Plexus venosus Santorini IV. (1.) 208. — Reaction der Iris VIII. (2.) 95. — Saftbahnen im Knorpel VI. (1.) 59. 60. VII. (1.) 52.

Budin, Angiologie II. 34. — Herzbewegung beim Foetus VIII. (1.) 431. — Hydrocephalie V. (1.) 572. — Hymen VIII. (1.) 300. — Kopfmaasse VIII. (1.) 116. — Pupille bei Anästhesie und Asphyxie IV. (2.) 72. 28—31. 142.

Büchner, Geistesleben der Thiere IX. (1.) 386.

Bürkner, Knorpeliger Gehörgang VII. (1.) 392. — Os tympanicum VII. (1.) 140. 141. 142.

Bütschli, Befruchtung IV. (1.) 374. 375. — Chitin III. (2.) 220. — Conjugation der Infusorien IV. (1.) 22. 23. 382. 426. V. (1.) 24. 27. 31—34. 49. 54. 484. 485. — Cucullus elegans V. (1.) 493. 494. — Einbettungsmethode X. (1.) 6. 7. — Entwicklung der Biene I. 337. — Entwicklungsgeschichte V. (1.) 455. — Flagellaten VII. (1a.) 12. 19. — Fortpflanzung bei Arcella vulgaris IV. (1.) 379. 380. — Furchungsprocess und Keimblätterbildung bei Nephelis vulgaris VI. (1a.) 81. — Holomyarier II. 132. — Infusorien II. 65. VI. (1a.) 16. — Kern- und Zellbildung IV. (1.) 21—23. V. (1.) 31—34. — Laurer'scher Kanal I. 271. — Nematoden II. 160. III. (1.) 363. 364. IV. (1.) 21. 22. 374. 375. 397. 398. 444. 445. V. (1.) 493. 494. — Paludina und Neritina VI. (1a.) 130. 131. — Parasitische Nematoden I. 278. 279. — Pilidium II. 287. — Respiration der Insekten III.

(2.) 199. 200. — Rothe Blutkörperchen V. (1.) 49. 54. — Sagitta II. 292. — Samenfäden der Insekten I. 328. 329. — Theilung der Knorpelzellen VI. (1.) 60. 61. — Zelle V. (1.) 24. — Zellkern V. (1.) 27.
Bufalini, Atrophie des Rückenmarks V. (2.) 29. — Conservirungsmethode III. (1.) 139. 140. — Galle VII. (2.) 242. — Gianuzzi'sche Halbmonde VIII. (1.) 251. 252. — Herznerven V. (2.) 54. — Reizung der Hirnoberfläche VIII. (2.) 30. — Rückenmark des Foetus VI. (1a.) 223. VII. (1.) 230. — Temperatur gelähmter Glieder V. (2.) 92. — Tetraäthylammoniumjodür VIII. (2.) 194.
Bugnion, Sinnesorgane II. 221.
Buhl, Epithel der Lungenalveolen I. 194. 195. — Messungen der Herzventrikel und grossen Gefässe VII. (1.) 117. 205. 206.
Bujak, Schädelsammlung VIII. (1.) 358.
Bulgak, Contraction und Innervation der Milz V. (2.) 78. VI. (1.) 140. 141. (2.) 48.
Bull, Doppelbildung des Fusses IV. (1.) 165. — Farbenblindheit VI. (2.) 160. VII. (2.) 138. — Farbensinn X. (2.) 442. — Gesichtsempfindung X. (2.) 405. — Polydactylie V. (1.) 573.
Bullar, Parasitische Isopoden VI. (1a.) 164. 54. 55. 165. VII. (1a.) 172.
Bumm, Sehnervenvertheilung in der Netzhaut IX. (2.) 117.
Bunge, Beckengürtel IX. (1.) 109. 110. — Biseriales Archipterygium III. (1.) 144. — Blutanalyse V. (2.) 204. 205. — Cyan VIII. (2.) 187. — Harnstoffbestimmung III. (2.) 257. — Hippursäurebestimmung VII. (2.) 366. — Hippursäurebildung V. (2.) 269—271. — Kalisalze im Blute VIII. (2.) 228. 229. — Kochsalz und Kalisalze II. 408. III. (2.) 229. — Milch III. (2.) 227—229. — Runkelrübengallerte X. (2.) 236. — Sympathische Ophthalmie IX. (2.) 113.
Bunker, Smerinthus modesta VI. (1a.) 186.
Buntzen, Blutkörperchenzählung VIII. (2.) 231—234.
Burchardt, Sehschärfe II, 501. — Sehweite VI. (2.) 191. 192.
Burckhardt, Gehirnbewegungen X. (2.) 73. 74. — Sehnenreflexe VI. (2.) 25.
Burdel, Glykosurie bei Wechselfieber I. 473.
Burdon-Sanderson, Elektrische Reizung des Corpus striatum III. (2.) 31. 32. — Elektrische Vorgänge im Blatte der Dionaea muscipula II. 428. III. (2.) 17. 18. VI. (2.) 5. 18. X. (2.) 18. 19. — Handbuch II. 53. 347. — Hirnreizung IV. (2.) 22. — Mikroskopie V. (1.) 6. — Muskelelektricität VI. (2.) 5. 19. 20. VII. (2.) 4. — Phasische Actionsströme des Herzens VII. (2.) 43. IX. (2.) 50. — Seröse Häute I. 87—89. 158. 162. 163.
Burg, Elastische Fasern V. (1.) 80. — Kupferwirkung VI. (2.) 216. — Mikromechanische Analyse V. (1.) 15. 16.
Burger, Lepidopteren VI. (1a.) 188.
de Burgh-Birch, Trypsinverdauung an Knochen VIII. (1.) 14. 15. 72. (2.) 202.
Burgl, Patentbrillenbestimmer X. (2.) 434. 43. — Sehschärfebestimmung X. (2.) 434. 47. — Situs mutatus V. (1.) 571.
Burkart, Athemcentrum VII. (2.) 80. — Wärmeregulation und Fieber VIII. (2.) 250.
Burkhardt, Mikrotomie des frischen Gehirns X. (1.) 180. — Physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten IV. (2.) 17. 18.
Burmeister, Leuchtende Käferlarven III. (1.) 401. — Megatherium americanum III. (1.) 144. — Schädelfunde II. 49.
Burnett, Diplacusis binauricularis VI. (2.) 203. — Farbensinn VIII. (2.) 151. IX. (2.) 159. — Function des äusseren Ohres III. (2.) 132. 133. — Gefässschlingen im Trommelfell I. 230. II. 237. — Lehrbuch VII. (1.) 390. — Mechanismus der Gehörknöchelchen I. 569. 570; der Tubeneröffnung IX. (2.) 191. — Verminderte Hörbreite VI. (2.) 202.
Burtscher, Extremitätenwachsthum VI. (1.) 161. 162.
Burtzeff, Cadaveröse Veränderungen der Gewebe II. 66.
Bury, Salicin VI. (2.) 226.
Busch, Entzündliche Neubildung und Resorption von Knochengewebe VI. (1.) 82—85. — Experimentelle Ostitis VIII. (1.) 74. — Interstitielle Processe im Knochengewebe VIII. (1.) 73. 74. — Krappfütterung VI. (1.) 77. VII. (1.) 63. 64. — Markveränderung bei Entzündung der langen Röhrenknochen VII. (1.) 67. 68. — Mikroskopische Knochenuntersuchung VI. (1.) 11. 12. — Nekrose der Knochen VII. (1.) 64. 65. — Osteoblastentheorie VII. (1.) 60. 61. VIII. (1.) 72. 73. IX. (1.) 51. 52. — Ostitis und Nekrose V. (1.) 90. — Phylogenetische Entwicklung der Gewebe X. (1.) 404. 405. — Regeneration und entzündliche Gewebebildung IX. (1.) 24. 25. — Soldatenmessungen VII. (1.)

118. — Theorien der Knochenbildung VIII. (1.) 74. — Tinctionsmethode VI. (1.) 8. 9. 64.
Busk, Beothuc-Schädel V. (1.) 429. — Einkitten mikroskopischer Objecte III. (1.) 8.
Butler Stoney, Speichelsecretion I. 405. 406.
Butlin, Darmkanal VIII. (1.) 237.
Butz, Periphere Sehschärfe X. (2.) 404. 405.
Butzke, Bau der Grosshirnrinde I. 137. 138. — Isolirung der Gehirnelemente I. 56.
Byasson, Chloral und Chloroform III. (2.) 42. — Salicylsäure VIII. (2.) 352.
Byrne, Physiologisches IV. (2.) 23.

Cabot, Antisepsis VIII. (2.) 360.
Cadiat, Allantois VI. (1a.) 215. — Anatomie VIII. (1.) 3. — Cloakenbildung VII. (1a.) 230. — Dammmuskeln VI. (1.) 187. 188. — Ei- und Follikelbildung IX. (1.) 259. — Entstehung des Graaf'schen Follikels X. (1.) 270. 392. — Entwicklung der Wirbelthiere VII. (1a.) 198. 2. 3. 206. 207. VIII. (1.) 431. — Harnröhrenschleimhaut III. (1.) 224—226. — Herzbewegung VIII. (2.) 41. — Lacunäre Blutbahnen VIII. (1.) 106. — Leber VI. (1.) 260. VII. (1.) 288. — Linse V. (1.) 396. 397. — Lunge VI. (1.) 269. — Lymphraum in den Darmzotten IX. (1.) 210. — Männliche Genitalien IV. (1.) 261. 262. — Monoculare Polyopie VI. (2.) 132. — Nerven der Crustaceen VII. (1.) 85. — Schliessmusculatur der Harnblase V. (1.) 338. 339. — Seröse Häute V. (1.) 167. — Thränenkanäle IV. (1.) 306. — Venensystem VI. (1.) 129. 198. — Weibliche Genitalien III. (1.) 204. 239—241.
Cadier, Schwefelsäurebestimmung V. (2.) 280. 281.
Cahn, Chemie des Auges X. (2.) 340. 341.
Caillol de Poncy, Arsenik im Gehirn VIII. (2.) 285.
Calberla, Befruchtung bei Petromyzon VII. (1a.) 211. — Einbettungsmasse V. (1.) 7. 8. — Entwicklung des Medullarrohrs und der Chorda dorsalis V. (1.) 519. 520. 538. 540. 3. 564. VI. (1a.) 196. 206. — Körpertemperatur beim Bergsteigen III. (2.) 158. — Macerationsmethode IV. (1.) 13. — Nervenendigungen III. (1.) 120. 121. — Nervenentwicklung IV. (1.) 128. — Quergestreifte Muskelfasern IV. (1.) 111. 112. V. (1.) 540. 2. — Resorptionswege des Humor aqueus III. (1.) 267. (2.) 84. — Tinctionsmethode VI. (1.) 7. 8.
Call, Graaf'scher Follikel und Corpus luteum IV. (1.) 265. V. (1.) 574. 575.
Callamand, Schädel der Maravars VIII. (1.) 369.
Calm, Parabansäure VIII. (2.) 306. 338. 339.
Calori, Anomalie des Schläfenbeins X. (1.) 112. 113. — Anthropologisches VIII. (1.) 358. X. (1.) 316. — Arterienanomalien III. (1.) 173. 174. IV. (1.) 208. — Exstrophie und Cloakbildung V. (1.) 573. — Infraorbitalkanal III. (1.) 151. 152. — Mikrocephalie X. (1.) 177. — Nervenvarietäten VII. (1.) 258. — Schädelnahtanomalie III. (1.) 142. 14. — Schleimbeutel IV. (1.) 210. 246. — Sesambeine VII. (1.) 134. — Ursprung des Sehnerven I. 228.
Calvi, Heteropagie VI. (1a.) 227.
Calvy, Ueberzählige Brustwarze III. (1.) 222.
Camerana, Coleopteren VII. (1a.) 187.
Camerano, Loxodon africanus X. (1.) 257.
Camerer, Farbenblindheit VI. (2.) 176. — Harnmenge des Säuglings IX. (2.) 442. — Raumsinn der Haut X. (2.) 110. — Stoffwechsel beim Kinde VII. (2.) 278. IX. (2.) 271. 16. 17. 285.
Cameron, Entwicklungsanomalie VI. (1a.) 227. — Farbenblindheit VIII. (2.) 128. — Ueberzählige Milchdrüse VIII. (1.) 301.
Campana, Darmkanal III. (1.) 440. 442. — Spermatozoen VI. (1a.) 217. — Splanchnologie IV. (1.) 242.
Campe, Verdauungskanal I. 409. 410.
Camuset, Auge des Teleskopfisches III. (1.) 427.
Canard, Blut VII. (2.) 245.
Canestrini, Anthropologisches X. (1.) 316. — Botokudenschädel IX. (1.) 344. 345. — Darwinismus IX. (1.) 386. — Deformirter Schädel IX. (1.) 343. — Hemipteren VI. (1a.) 183.
Cantani, Diabetischer Blutzucker IV. (2.) 232.
Cantoni, Heterogenie VI. (1a.) 4. VII. (1a.) 3.
Capellini, Balaena VII. (1.) 124.
Cappie, Schädelinhalt und atmosphärischer Druck III. (1.) 165. — Schlaf II. 446.
Capranica, Farbige Substanz der Retina VI. (2.) 111. 112. — Guaninreactionen IX. (2.) 432. — Retinapigment VII. (2.) 366.
Carbonnier, Fortpflanzung des Callichthys fasciatus X. (1.) 417. — Nestbau der Fische V. (1.) 534. 535.
Cardarelli, Herznerven X. (2.) 45.

Cardenal, Locale Anästhesirung IV. (2.) 136.
Carl, Farbenblindheit VIII. (2.) 145. — Gehörorgan II. 236. — Geschmacksfasern der Chorda tympani IV. (1.) 236. 237. (2.) 135. 136.
Carl (Herzog in Bayern), Gehirnrinde VI. (1.) 233. — Glaskörper VIII. (1.) 338. 339. — Stoffwechsel VII. (2.) 272.
Carlet, Bewegung der Insekten und Arachniden VIII. (2.) 65. — Bewegungen des menschlichen Körpers beim Gange II. 26. — Bulbus arteriosus der Fische V. (1.) 249. (2.) 48. — Fischschuppen VIII. (1.) 310. 311. — Lungenbewegung bei Thoraxfistel II. 485. — Muskelcontractilität VI. (2.) 6. 37. — Muskeltonus VI. (2.) 24. — Respiration IV. (1.) 200. — Schlingakt III. (2.) 65. VI. (2.) 85. — Teratologisches VIII. (1.) 344. — Tonerzeugung bei Cikaden VI. (1a.) 184. (2.) 91. — Zwerchfellbewegung IV. (1.) 186. (2.) 60.
Carmalt, Spontane Bewegungsfähigkeit von Geschwulstzellen I. 58.
Carnelutti, Zucker im Harn IX. (2.) 473.
Carneri, Erklärung des Bewusstseins IX. (1.) 386. — Urzeugung VII. (1a.) 3.
Carnot, Kalibestimmung V. (2.) 254.
Caro, Indol VI. (2.) 321.
Carp, Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung V. (2.) 123.
Carpenter, Comatula VII. (1a.) 70. 71. — Crinoiden VI. (1a.) 53. 1. 2. 56. 57. X. (1.) 386. — Physiologie V. (2.) 3. — Rhizopoden I. 241. — Skelet der Echinodermen VII. (1a.) 65. 66.
Carr, Anthropologisches VIII. (1.) 361. 369. 370. X. (1.) 316. 42. 43.
Carreras-Arago, Augenuntersuchung X. (2.) 433. — Glaskörper X. (1.) 293. 294. — Sehtafeln IX. (2.) 181.
Carrière, Anastomosen der Ganglienzellen VI. (1.) 116. — Auge von Planaria polychroa X. (1.) 285. 286. — Fuss der Muscheln VII. (1a.) 139. — Regenerationserscheinungen bei Wirbellosen IX. (1.) 13.
Carrington, Alkohol im Harn X. (2.) 296. — Anatomie X. (1.) 95.
Carter, Dioptrik VI. (2.) 123. 42. 43. — Gesichtssinn IX. (2.) 140. — Hydromedusen VI. (1a.) 25. VII. (1a.) 37. 3—5. — Poriferen VI. (1a.) 19. 3—6. 21. VII. (1a.) 25. 2—8. 31. 32. — Rhizopoden VI. (1a.) 9. 4—8. 13. 14. — Spongien I. 252. 253. III. (1.) 339—341. IV. (1.) 390. 391.
Cartier, Entwicklung der Wirbelsäule V. (1.) 538. — Reptilienhaut I. 74. 75. 212. II. 181.
Cartière, Diplopie VIII. (2.) 89.
Carville, Gehirnfunction IV. (2.) 29. 30. — Gehirnverletzung IV. (2.) 30. — Kombégift I. 554.
Casali, Gallensäuren VIII. (2.) 359. X. (2.) 314.
Casey, Körpertemperatur II. 548.
Cash, Ammoniak X. (2.) 116. 117. — Beweglichkeit der Muskeln IX. (2.) 7. 54. — Fettverdauung IX. (2.) 215—217. — Herzerregung X. (2.) 44. — Muskelcontraction X. (2.) 6. — Zuckungscurven verschiedener Muskeln IX. (2.) 28.
Caspari, Entwicklungslehre III. (1.) 305. V. (1.) 455. VI. (1a.) 3. VII. (1a.) 3.
Casse, Gasabsorption VII. (2.) 247. 248.
de Castelnau, Dipnoi V. (1.) 540.
Caster, Histologie II. 53. — Retina II. 227.
Cathcart, Blutkörperchen IX. (1.) 26. — Sternalfissur III. (1.) 144.
Catillon, Glycerin VII. (2.) 312. — Peptone IX. (2.) 379. 107. 111.
Cattaneo, Arcella vulgaris VIII. (1.) 17. — Entwicklungslehre IX. (1.) 386. 21—23. — Teratologisches VIII. (1.) 443.
Cattie, Männliche Aale IX. (1.) 252. — Vergleichende Anatomie X. (1.) 178.
Cauderau, Drüsenuntersuchung VIII. (1.) 13. 14. 57.
Caulfield, Lepidopteren VII. (1a.) 192.
Cauoin, Brachycephaler australischer Schädel X. (1.) 316.
Cauvet, Protoplasma I. 57.
Cauvin, Kurzschädel IX. (1.) 343.
Cavafy, Blutkörperchen X. (1.) 34. — Endothel III. (1.) 42.
Cavanna, Pycnogoniden VI. (1a.) 165. 166. VII. (1a.) 173.
Cazalis de Fondouce, Anthropologisches X. (1.) 316.
Cazeneuve, Absorptionsvermögen der Blasenschleimhaut X. (2.) 299. 300. — Aromatische Stoffe im Harn VIII. (2.) 358. 359. — Colloidsubstanz der Eierstockscysten III. (2.) 219. — Erdphosphate im Harn IX. (2.) 440. — Hämatin V. (2.) 191. VI. (2.) 254. 255. — Harn der Vögel X. (2.) 219. — Harnblasenepithel VII. (2.) 375. 376. — Harngährung VI. (2.) 327. 329. VII. (2.) 414. 415. — Harnsteinanalyse V. (2.) 291. — Harnstoffausscheidung nach Phosphorvergiftung IX. (2.) 453. 454. — Milchsäuregährung im Harn IX. (2.) 484. — Phosphorwirkung auf die Harnsecretion VIII. (2.) 347. — Resorption in der Harnblase VIII. (2.) 344. 345. — Retractiles Albumin IX. (2.) 272. — Schleimbeutelflüssigkeit III. (2.) 197. 198. — Zucker im Blute VIII. (2.) 343. 34, 37. 354.

Cazin, Spektroskop VII. (2.) 168.
Cech, Antiseptische Mittel bei Schlaffsucht der Seidenraupen IX. (2.) 487. — Chlorphenole IX. (2.) 483. — Taurin VI. (2.) 323. — Tinctionsmethode VI. (1.) 5. — Zersetzungsprocess im faulenden Hühnerei IX. (2.) 500. 501.
Ceci, Nervenfaserhülle und amyloide Körperchen X. (1.) 79.
Celakovský, Generationswechsel III. (1.) 333. — Phylogenetische Methoden III. (1.) 307.
Celso, Schultermuskeln IV. (1.) 186.
Ceradini, Blutkreislauf V. (2.) 42. VI. (2.) 44.
Cerna, Phenolätherschwefelsäure IX. (2.) 396.
Certes, Glykogen bei Infusorien IX. (2.) 361. — Tinctionsmethode X. (1.) 10.
Cervello, Eisenchlorür IX. (2.) 200. 201.
Chabbas, Humor aqueus VI. (2.) 105. 106.
Chabert, Gesichtsvenen VI. (1.) 199.
Chabry, Rippenbewegungen X. (1.) 129. — Zähne IX. (1.) 227. X. (1.) 245.
Chadwick, Sphincter ani VII. (1.) 188.
Chaignot, Herzbewegung beim Foetus VIII. (2.) 431.
Chaillé, Entwicklung des menschlichen Körpers VIII. (1.) 431.
Chambard, Gallengangunterbindung VI. (1.) 260.
Chamberland, Fermentorganismen VIII. (2.) 69. 367. — Nichtexistenz des Mikrozyma cretae X. (2.) 312. 10. 318.
Champion, Fehling'sche Lösung IV. (2.) 220.
Champneys, Künstliche Respiration am Menschen X. (2.) 84. — Pigmententwicklung IX. (1.) 284. — Septum atriorum III. (1.) 167. — Venenanastomose I. 36.
Champouillon, Absorption der Mineralwässer X. (2.) 192.
Chandelon, Glykogengehalt der Muskeln V. (2.) 215.
Chandelux, Exomphalus X. (1.) 462.
Chantran, Augenregeneration bei Krebsen II. 222. 3. 4. 225. 226. — Flusskrebs I. 320.
Chantre, Anthropologisches IX. (1.) 336. X. (1.) 316. 37. — Makrocephale Schädel X. (1.) 352. 353.
Chantreuil, Histologie der weiblichen Geschlechtsorgane I. 201.
Chapman, Amphiuma IX. (1.) 84. 28. — Chimpanse IX. (1.) 84. 27. — Doppelmissbildung VI. (1a.) 227. — Gorilla VIII. (1.) 114. — Hippopotamus X. (1.) 158. 178. 236. — Orang-Outang IX. (1.) 84. 29. 140. 188. — Pericardium der Batrachier II. 162. 163. — Placenta und Fortpflanzungsapparat des Elephanten IX. (1.) 254. — Placenta von Macacus cynomolgus IX. (1.) 439. — Rhipiphorus paradoxus I. 343. — Tebenophorus Carolinensis IV. (1.) 445.
Chapotsaut, Peptone IX. (2.) 379.
Chappuis, Kleine hintere Kopfmuskeln V. (1.) 235. 236. — Wirkung des Ozons auf die in der Luft enthaltenen Keime X. (2.) 325. 326.
Chapuis, Fermente IX. (2.) 485.
Chaquet, Polydactylie VI. (1.) 167.
Charcot, Gallengangunterbindung V. (1.) 318. 319. — Localisation der Gehirnkrankheiten VII. (2.) 94. 95. — Pyramidenbahnen VIII. (1.) 209. — Sehstörungen bei Hysterischen VII. (2.) 159. 160.
Charles, Arterienanomalien II. 39. III. (1.) 174. — Gase der Lebergalle X. (2.) 155. 156. — Nervenerregung IX. (2.) 5.
Charlton-Bastian s. Bastian.
Charpentier, Augenuntersuchung X. (2.) 433. — Entoptische Wahrnehmung der Macula lutea X. (2.) 403. — Functionen der Retina X. (2.) 404. 405. 406. — Helligkeitsunterschiede IX. (2.) 162. 163. X. (2.) 400. 11. — Kleinste sichtbare Objecte IX. (2.) 158. 8. — Licht- und Farbenempfindung VII. (2.) 142. 143. VIII. (2.) 132. 133. IX. (2.) 163. — Optische Täuschung X. (2.) 430. 431. — Photographie der Farben X. (2.) 390. — Reflexwirkungen der höheren Sinne auf den Kreislauf VI. (2.) 77. 78. — Sehschärfe VI. (2.) 168. — Sensibilitätsprüfung der Retina VI. (2.) 195. 196.
Charpy, Epithelregeneration VI. (1.) 50.
Chassagne, Anthropometrie IX. (1.) 86. 336.
Chatin, Amphibdella Torpedinis IV. (1.) 397. — Farbe der Sehstäbchen von Locusta VI. (1.) 377. (1a.) 179. — Farbensinn X. (2.) 402. — Lichtwirkung aufs Auge IX. (2.) 146. — Nematoden VII. (1a.) 97. — Nervencentren der Wirbellosen IX. (1.) 166. — Sehorgane der Anneliden V. (1.) 417. — Sehstäbchen der Crustaceen V. (1.) 416. 417. VI. (1.) 349. (1a.) 144. VII. (1a.) 160. — Sinnesorgane der Thiere VIII. (2.) 3. IX. (1.) 278. 386. (2.) 139. X. (1.) 276. — Stinkdrüsen der Säugethiere III. (1.) 220.
Chaudelux, Gelbe Körper IX. (1.) 258.
Chauveau, Nekrobiose und Gangrän II. 66. — Nervenleitungsgeschwindigkeit VII. (2.) 22. — Unipolare Nervenreizung IV. (2.) 15. V. (2.) 15.
Chauvin, Axolotl V. (1.) 455. 562. 563. — Salamandra VI. (1a.) 207. 208.

Chavernac, Anatomie VII. (1.) 115.
Chevallier, Syndactylie V. (1.) 573.
Chevassu, Knochenkörperchen X. (1.) 56.
Chevreul, Elastisches Gewebe II. 82. 404. — Farbenempfindung VII. (2.) 137. 23. 151. 152. VIII. (2.) 154. IX. (2.) 166. — Gehirnfunction II. 445. 446. — Gesichtsphänomen VI. (2.) 179.
Chevron, Phosphorsäure im Kuhharn IX. (2.) 443.
Chiaïs, Gelenkarterien III. (1.) 144. 168.
Chiari, Anale Divertikel VII. (1.) 274. — Communication der Herzventrikel X. (1.) 462. — Mikrocephalie IX. (1.) 195. X. (1.) 463. — Mikrogyrie VIII. (1.) 226. — Schleimhaut des Harnapparates X. (1.) 256.
Chiene, Anatomie VII. (1.) 115.
Chievitz, Lymphdrüsen X. (1.) 94.
Chirone, Active Herzdiastole V. (2.) 47. VI. (2.) 48. — Cyclamin VII. (2.) 212. Pikrotoxin X. (2.) 121.
Chittenden, Arsenikvergiftung X. (2.) 194. — Glykogen im Muskelgewebe IV. (2.) 198. — Histochemie des Sehepithels VIII. (1.) 6. 57. 346. 347. IX. (2.) 142. — Hypoxanthin VIII. (2.) 334. — Netzhautfarbe beleuchteter Augen IX. (2.) 143. — Sarkolemm VIII. (1.) 85. 86. — Verdauungsmethode VIII. (1.) 14. 15. 85. 86.
Chlebik, Entstehung der Arten III. (1.) 293.
Chodin, Chemische Reaction der Netzhaut und des Sehnerven VI. (2.) 110. 111. — Drehpunkt des Auges II. 529. — Farbenempfindung IV. (2.) 99. VI. (2.) 170—174. VII. (2.) 139. — Glaskörpervorfall IV. (2.) 78. — Weber-Fechnersches Gesetz VI. (2.) 184.
Choffat, Anthropologie X. (1.) 353.
Chouppe, Augenablenkung bei Gehirnleiden VIII. (2.) 92. — Brechmittel IV. (2.) 65.
Chrétien, Arterienanomalie IX. (1.) 142. — Choroidea und Iris V. (1.) 400.
Christenn, Milchanalyse VI. (2.) 276.
Christiani, Athmungsnerven und-Centren IX. (1.) 162. (2.) 41. 74. 116. X. (2.) 85. 86. — Galvanometer IX. (2.) 14. — Kaninchenhirn X. (2.) 35. 36. — Mathematische Theorie der diatonischen Tonleiter IX. (2.) 189. — Mechanik reizbarer organischer Systeme IX. (2.) 4. — Phenol, Indol, Benzol VII. (2.) 314. 315. — Phenolschwefelsäure VII. (2.) 315. — Resonanz aperiodischer Systeme VIII. (2.) 172. IX. (2.) 189. — Spiegelboussolen VIII. (2.) 8. — Thermische Untersuchungen VII. (2.) 87.
Chrostowski, Bromalhydrat IX. (2.) 202.
Chtapowski, Speichelsecretion II. 492.
Chudzinski, Anomalie der tiefen Handbeugemuskeln X. (1.) 397. — Anthropologisches X. (1.) 316. — Musculatur des Negers III. (1.) 160. 183.
Chun, Ctenophoren VII. (1a.) 59—63. — Insekten IV. (1.) 421. — Nervensystem der Siphonophoren X. (1.) 88. 89. — Nesselzellen bei Coelenteraten X. (1.) 51. — Rippenquallen VIII. (1.) 103.
Chuquet, Arterienanomalie VI. (1.) 198. — Hirnatrophie nach Körperverletzung VI. (1.) 242.
Ciaccio, Conjunctiva II. 158. 159. 223. III. (1.) 251. 13. 14. 262—264. — Dipterenauge V. (1.) 415. 416. IX. (1.) 324. 325. — Elektrische Organe III. (1.) 101. 102. IV. (1.) 116. 117. 129. VI. (1.) 99. 110—113. VII. (1.) 76. VIII. (1.) 87. — Fovea centralis IX. (1.) 323. 324. — Glaskörper VII. (1.) 376. 377. VIII. (1.) 321. — Knorpelgewebe VIII. (1.) 65. — Maulwurfsauge IX. (1.) 324. — Membrana Descemetii IV. (1.) 302. — Nervenendigungen in der Cornea X. (1.) 85—87. 282. (2.) 333. — Papageienzunge VII. (1.) 344. — Sehnengewebe I. 80. 81. 83. — Sphingidenauge VII. (1.) 388. 389. (1a.) 192.
Ciamician, Geschlechtsstoffe der Hydroiden VII. (1a.) 47. 48. — Trimethylpyrrhol X. (2.) 284. — Trockne Destillation des Knochenleims IX. (2.) 391—393.
Cianciosi, Urogenitalapparat X. (1.) 257.
Cienfuégos, Senile Augenveränderungen IX. (2.) 149. X. (1.) 282.
Cienkowsky, Palmellaceen und Flagellaten I. 240. 241. — Rhizopoden IV. (1.) 14. V. (1.) 486. 487. — Schwärmerbildung bei Noctiluca miliaris I. 243. 244; bei Radiolarien I. 243.
Ciniselli, Gehörorgan X. (1.) 304. — Tastorgan VI. (1.) 324.
Cintolesi, Gesichtsempfindung VII. (2.) 136. — Nachbilder VIII. (2.) 153.
Ciotto, Chinin V. (2.) 170. — Vagusdurchschneidung VI. (2.) 82.
Cisoff, Gehörlabyrinth der Knorpelfische VIII. (1.) 353. — Gehörorgan der Ganoiden IX. (1.) 333. 334. — Geruchsnerven VIII. (1.) 304—306. — Riechschleimhaut III. (1.) 250.
Claesson, Arabinose X. (2.) 256. — Kohlehydrate VIII. (2.) 311. 312.
Claisen, Isatin VIII. (2.) 318. 319.
Claparède, Chätopoden-Entwicklung II. 297. — Muskelsystem der Anneliden

II. 132. 137. — Sabelliphilus Sarsii I. 317. — Seebryozoen I. 292.
Clapham, Anthropologisches VI. (1.) 403. VII. (1.) 133. 400.
Clarapède, Tafeln der Presbyopie V. (2.) 102.
Clark, Elektrische Ströme VI. (2.) 8. — Fussgelenke VI. (1.) 181. 182. — Halsrippe III. (1.) 154. — Hydromedusen VI. (1a.) 25. VII. (1a.) 37. 7. 8. — Lagenorhynchus albirostris V. (1.) 190.
Clarke, Amphibien X. (1.) 440. — Entwicklungslehre VII. (1a.) 3. — Grosshirnrinde VIII. (1.) 201. 202. — Hirn und Hirnnerven von Echinorhinus spinosus IV. (1.) 223—225. — Missbildung X. (1.) 463. — Pseudopia VIII. (2.) 104.
Clasen, Nebenhöhlen der Nase V. (1.) 260—263. 322. 362.
Clason, Abnorme Urogenitalorgane IX. (1.) 443. 444. — Musculus adductor brevis und magnus I. 25. 26. — Submucosa des Darms I. 185.
Classen, Gesichtssinn V. (2.) 140—143. — Licht- und Farbenempfindung VII. (2.) 161. — Orientirung im Raume II. 525. VIII. (2.) 155.
Claus, Amöboide Bewegungen X. (1.) 51. — Arguliden IV. (1.) 415. 416. — Berichtigung und Abwehr VI. (1a.) 153. 27. — Branchipus stagnalis und Apus cancriformis II. 309. 310. — Charybdea marsupialis VII. (1a.) 49—51. — Cirripedien I. 315. 316. — Cypridinen II. 309. — Daphniden VI. (1a.) 153. 154. VII. (1a.) 162. — Diplophysa II. 279. III. (1.) 353. — Gasträatheorie III. (1.) 317—319. — Gefässsystem der Hyperiden VII. (1a.) 161. 169. — Gehörorgan der Heteropoden IV. (1.) 311. VII. (1a.) 142. 143. — Genealogie der Crustaceen V. (1.) 469—473. — Halocypriden III. (1.) 382. — Harnsäurezersetzung III. (2.) 260. — Infusorien III. (1.) 337. — Instinkt und Vererbung VII. (1a.) 3. — Limnadia I. 318. — Nebalia I. 319. — Osteologie der Vertebraten VI. (1.) 171. Parasitische Copepoden IV. (1.) 414. 415. — Phronima sedentaria I. 319. — Polypen und Quallen VI. (1a.) 26—30. — Polyphemiden VI. (1a.) 157. 158. — Pyramidenbahnen VI. (1.) 205. — Sabelliphilus Sarsii V. (1.) 504. — Siphonophoren VII. (1a.) 51—53. — Siphonophoren und Medusen VI. (1a.) 25. 6. — Squilliden I. 320. — Taube Bieneneier II. 331. — Temperaturverhältnisse bei Intoxicationen I. 599. — Tetrapteron volitans VII. (1a.) 48. 49. — Trichine VI. (1a.) 72.
Claussnitzer, Glycerinbestimmung im Biere X. (2.) 294.
Clay, Mangel des Uterus und der Vagina IX. (1.) 254.
Cleland, Anatomie X. (1.) 95. — Anatomische Wissenschaft IV. (1.) 340. — Gehirnentwicklung V. (1.) 568. — Hautbänder der Phalangen VII. (1.) 180. — Physiologie III. (2.) 3. — Schultergürtel X. (1.) 127. — Temperaturwirkung auf den Herzschlag VI. (2.) 49. — Teratologisches VII. (1a.) 237. VIII. (1.) 443. — Varietäten des Atlas VIII. (1.) 131. — Zellentheorien II. 61. 62. — Zergliederung V. (1.) 184.
Clement-Lucas, Plexus brachialis IV. (1.) 233.
Clementi, Sharpey'sche Fasern V. (1.) 89.
Clessin, Bythinella Schmidti VII. (1a.) 134.
Clève, Biliansäure X. (2.) 262. 263. — Cholalsäure IX. (2.) 402. 403.
Clevenger, Vergleichende Neurologie X. (1.) 178. 386.
Cloëz, Kupfer im Blute VI. (2.) 256.
Coats, Aethyliden VIII. (2.) 189.
Cobbold, Bilharzia haematobia II. 289. — Distoma crassum IV. (1.) 397. — Nematoden I. 279. 280. VII. (1a.) 96. — Optische Täuschung X. (2.) 428.
Coblenz, Entwicklung der innern weiblichen Genitalien X. (1.) 458.
Coccius, Sehpurpur VI. (1.) 377. (2.) 156. 157. 158.
Cochin, Alkoholgährung VIII. (2.) 361. 29. 31. 371. IX. (2.) 484. 11—13. 490. 491.
Coert. Scheinbare Accommodation bei Aphakie II. 511. 512.
Coggin, Diplopie VIII. (2.) 89.
Coglievina, Centigrad-Photometer IX. (2.) 181. — Photometrie X. (2.) 432.
Cohausen, Craniograph IV. (1.) 216.
Cohen, Befruchtung und Vererbung IV. (1.) 366.
Cohn, Augen der Frauen VIII. (2.) 103. — Augendrainage VI. (2.) 109. — Contrastfarbenempfindung VIII. (2.) 130. — Exophthalmometrie IX. (2.) 181. — Farbenblindheit VII. (2.) 154. 155. 156. 169. 44. 45. 170. 52. 54. 176. 178. 180. VIII. (2.) 128. 34. 44. 129. 67. 68. 138—140. 146. IX. (2.) 161. 76. 77. 188. — Farbenempfindung bei verschiedener Beleuchtung IX. (2.) 158. — Kurzsichtigkeit durch Schrift und Druck IX. (2.) 141. 142. X. (2.) 384. — Leuchtende Regenwürmer II. 187. — Lichtvergleiche IX. (2.) 147. — Methode zur Entdeckung der Farbenblindheit X. (2.) 435. 61. — Persistirende Pupillarmembran X. (1.) 290. — Prüfung

des Farbensinns X. (2.) 435. 62. — Schulhäuser und Schultische II. 502. — Sehschärfe der Greise III. (2.) 116. — Sehschärfe und Farbensinn VIII. (2.) 127. 10—15. 134. 135. 151. — Strychninwirkung aufs Auge II. 516. 517.
Cohnheim, Circulationsstörungen in der Leber V. (1.) 319. (2.) 72. 73. — Embolische Processe I. 37. — Entzündung II. 76. 165. 166. III. (2.) 152. 153. — Keratitis III. (1.) 34. 35. — Lungenarterienembolie V. (1.) 329. — Motorische Nervenendigung VII. (1.) 77. — Verschluss der Coronararterien X. (2.) 49. 50.
Cohnstein, Innervation des Uterus X. (2.) 95. — Thermometrie des Uterus III. (2.) 154. 155.
Coiffier, Pupillenbewegung IX. (2.) 129.
Coïne, Lymphbahnen der Mamma III. (1.) 244.
Coingt, Augenbewegung VII. (2.) 100.
Colasanti, Arm der Cephalopoden V. (2.) 5. — Curare VI. (2.) 220. — Durchschneidung des Nervus olfactorius bei Fröschen IV. (2.) 18. V. (1.) 144. 362. 363. — Fiebertheorie bei embolischen Processen III. (2.) 162. — Harnsäurebildung X. (2.) 219. — Kälteeinfluss auf Eientwicklung V. (1.) 565. 1. 2. 567. — Lebensfähigkeit des Hühnereies VI. (1a.) 211. — Nervendegeneration nach Durchschneidung VI. (1.) 125. VII. (1.) 100. 101. (2.) 20. — Nervenendigungen II. 151. 152. — Temperatureinfluss auf den Stoffwechsel VI. (2.) 269. 270. — Transfusion V. (2.) 46.
Colin, Accommodation V. (2.) 114. — Chorda tympani II. 29. — Diapedesis der Leukocyten IV. (1.) 49.
Colladon, Audiphon IX. (2.) 194.
Collard, Farbenblindheit X. (2.) 421. 422. — Farbensinnprüfung X. (2.) 441. — Myopie X. (2.) 387.
Colles, Wanderzellen im Epithel X. (1.) 49.
Collignon, Allylalkohol VII. (2.) 318. — Anthropologisches IX. (1.) 345. 346. — Schädelformen X. (1.) 353.
Collingwood, Cephalopodeneier III. (1.) 410.
Collins, Accessorischer Lungenlappen III. (1.) 206. — Messapparat VI. (1.) 146. — Mikroskop VIII. (1.) 4.
Colombo, Hirngewicht VI. (1.) 208. 209.
Colomiatti, Gelenke V. (1.) 119. 120. — Knorpelgewebe II. 92. III. (1.) 60. — Teratologisches VII. (1a.) 237.
Colucci, Angeborene Phimose I. 198. 10. — Epithel der Eichel I. 200. 201.
Comaille, Cholestearin IV. (2.) 167. — Eiweisskörper III. (2.) 218.
Comte, Physiologie V. (2.) 3.
Conrad, Barbitursäure X. (2.) 287. — Tubenschwangerschaft V. (1.) 352.
Cook, Tinctionsmethode VIII. (1.) 10. 11.
Cooke, Anatomische und physiologische Tafeln II. 3. 347. V. (2.) 3. IX. (2.) 3.
Cooper, Augenbewegung IX. (2.) 122. — Oxydationsprodukte der Wolle IX. (2.) 429.
Cope, Entwicklungslehre V. (1.) 455. 7. 8. VI. (1a.) 4. VII. (1a.) 3. IX. (1.) 386. — Fussbildungen der Hufthiere X. (1.) 407. — Osteologie VI. (1.) 153. 53—55. — Paläontologisches IX. (1.) 90. 29. 30. — Saurier VII. (1.) 123. — Stammbaum der Rhinoceronten X. (1.) 387. 104. — Uebergang zwischen Amphibien und Reptilien X. (1.) 406. 407. — Wirbelthiere X. (1.) 388. — Zähne VIII. (1.) 256.
Coppinger, Gefriermikrotom V. (1.) 9.
Coranda, Ammoniak im Körper VIII. (2.) 278—281.
Cordua, Resorption von Blutergüssen VI. (1.) 44—46.
Cornil, Elastische Fasern der Lungenalveolen III. (1.) 59. — Harnorgane X. (1.) 252. — Hyaline Cylinder des Eiweissharns IX. (1.) 241. — Lebercirrhose II. 201. — Nierenepithelien VIII. (1.) 58. 276. — Riesenzellen VII. (1.) 46. 112. — Tinctionsmethode IV. (1.) 12.
Cornu, Bestimmung der Brennweite und Cardinalpunkte von Linsen IV. (2.) 83. 84. — Dioptrik VI. (2.) 121. — Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Lichts IX. (2.) 147. 11. — Messung musikalischer Intervalle II. 536. — Phylloxera II. 327. VII. (1a.) 190. — Plasma der Pflanzenzellen VI. (1.) 30. — Sonnenspectrum IV. (2.) 73. VII. (2.) 128. VIII. (2.) 111. IX. (2.) 147. 12. — Spectroskop VIII. (2.) 163.
Corona, Spectroskopische Untersuchung von Galle und Blut IX. (2.) 243.
Corso, Nicotin VII. (2.) 116. 117. 209.
Cossa, Cer, Lanthan und Didym im Körper VIII. (2.) 302.
Cossar-Ewart, Anatomie IX. (1.) 80.
Cossy, Gefässnervenwurzeln des Ischiadicus VI. (2.) 75. — Markscheide IV. (1.) 122. — Nervendegeneration nach Durchschneidung IV. (1.) 127. 128. — Seitenventrikel VIII. (1.) 196.
Costa, Darmdrüsen I. 414.
da Costa-Simoes, Muskelphysiologie VII. (2.) 3.
Cottle, Haar VI. (1.) 324.
Cottrell, Reflexion von Tonwellen III. (2.) 129.

Coudereau, Magen VIII. (1.) 237.
Couesquelan, Proportionen des menschlichen Körpers III. (1.) 137. 138.
Coulier, Spectroskop in der Pharmacie IX. (2.) 180.
Councilman, Entzündungsvorgänge an der Cornea IX. (1.) 45.
Coupland, Meckel'sches Divertikel V. (1.) 307.
Coursserant, Farbensinn VIII. (2.) 130.
le Courtois, Schädeldach I. 102. 378.
Courtonne, Löslichkeit des Zuckers in Wasser VI. (2.) 284.
Courtoy, Milchabsonderung V. (2.) 221.
Courty, Uterus VI. (1.) 289.
Coutance, Schliessmuskel von Pecten VII. (1a.) 140.
Couttolenc, Glycerinbestimmung X. (2.) 294.
Couturier, Farbenwahrnehmung X. (2.) 400.
Couty, Beziehungen des Gehirns zum vegetativen Nervensystem VI. (2.) 48. 70. 76. 77. — Curare VIII. (2.) 194. IX. (2.) 203. — Gehirnrindenläsionen X. (2.) 37. 356. — Gift von Bothrops jararaca IX. (2.) 199. — Grosshirnrinde IX. (1.) 164. (2.) 42. — Hirnreizung VIII. (2.) 29. IX. (2.) 42. — Lufteintritt in die Gefässe V. (2.) 80. 81. VI. (2.) 67. 68. — Nervenendigungen in der Haut VII. (1.) 345. — Peripherische Temperatur IX. (1.) 91. — Reflexwirkungen der höheren Sinne auf den Kreislauf VI. (2.) 77. 78. — Schlangengift VIII. (2.) 185.
Cowan, Uterus IX. (1.) 266.
Cox, Symmetriemangel IV. (1.) 161.
Coyne, Gehörorgan VI. (1.) 394. — Kehlkopfschleimhaut III. (1.) 210. 211. — Membrana flaccida des Trommelfelles X. (1.) 309. — Nerven der Schweissdrüsen VII. (1.) 95. — Pupille bei Anästhesie und Asphyxie IV. (2.) 72. 29—31. 142.
Coyteux, Physiologie III. (2.) 3.
Crace-Calvert, Entstehung organischen Lebens in Eiweisslösungen I. 61.
Crady, Entwicklungslehre VII. (1a.) 3.
Craig, Jaborandi V. (2.) 107. — Teratologisches VII. (1a.) 237.
Craig-Christic, Farbennamen bei Shakespeare VIII. (2.) 130.
Cramer, Mikrocephalie I. 29. II. 49.
Credner, Stegocephalen X. (1.) 389.
Creighton, Milchdrüse V. (1.) 360. 361. 568. VII. (1.) 336. — Nebennieren VII. (1.) 308. — Periost VII. (1.) 56. — Placenta VII. (1a.) 235—237. VIII. (1.) 438. — Riesenzellen VIII. (1.) 59.
Cresswell Baber s. Baber.
Crigg, Hydrocephalie V. (1.) 572.
Crighton-Browne, Hirngewicht VIII. (1.) 185.
Crisp, Camera lucida VIII. (1.) 4. — Mikroskopie in England VII. (1.) 4.
Critchett, Sehtafeln IX. (2.) 181. X. (2.) 435.
Crocq, Leichenconservirung I. 4.
de la Croix, Verhalten der Bakterien des Fleischwassers gegen Antiseptica X. (2.) 326. 327.
Crombie, Körpertemperatur III. (2.) 153. 154.
Croneberg, Hydrachniden VII. (1a.) 179.
Crook, Butterprüfung IX. (2.) 270.
Crookes, Sinne der niedern Thiere VII. (2.) 129.
Cros, Chromometer VIII. (2.) 111. 112. — Farben und Photographie der Farben VIII. (2.) 110. 9. 10. X. (2.) 390. — Farbenempfindung VII. (2.) 152.
Crosse, Mollusken VII. (1a.) 147.
Croullebois, Purkinje'sche Bilder IX. (2.) 150. X. (2.) 398.
Crova, Photometrische Vergleichung verschiedener Lichtquellen X. (2.) 432. 9. 10. 438. — Spectrophotometer VIII. (2.) 165. X. (2.) 433. 15. — Spektroskopie X. (2.) 433. 14.
Cruse, Säuglingsharn VII. (2.) 380. 381.
Cruveilhier, Anatomie VIII. (1.) 111.
Csokor, Mikrotome VIII. (1.) 6; s. a. Cz.
Cuffer, Blutkörperchenzählungen VII. (1.) 28. (2.) 245.
Cuignet, Sehroth VIII. (2.) 110.
Cumming, Milch I. 452.
Cunningham, Anomalien der Wirbelsäule VI. (1.) 166. — Cervicalnerven VII. (1.) 254. 255. — Dorsalnerven VI. (1.) 238. — Fussmuskeln VII. (1.) 202. 203. — Ganglion des Nervus splanchnicus major IV. (1.) 235. — Handmuskeln VII. (1.) 202. — Innervation u. Homologie des Muskels X. (1.) 144. 145. 386. — Kopfnerven I. 29. — Lepidopteren VI. (1a.) 187. — Musculus broncho- und pleuro-oesophageus V. (1.) 300. 301. — Nahrungsmangel IX. (1.) 16. — Nerven von Thylacinus Harrisii u. Phalangista maculata X. (1.) 228. 229. — Nervus peroneus VIII. (1.) 223. 224. — Spinalnervensystem VI. (1.) 248. 249. — Sympathicusanomalie IV. (1.) 235. — Zergliederung VIII. (1.) 111. IX. (1.) 80.
Cunningham Russell, Camera lucida VIII. (1.) 6.
Curci, Anemonin V. (2.) 167. — Chinin VI. (2.) 226.
Curnow, Arterienanomalien II. 39. —

Doppelter Aortenbogen III. (1.) 174. 175. — Muskelvarietäten II. 20. III. (1.) 162. 163. 164. V. (1.) 231—233.
Curschmann, Cerebrale Centren des Gesichtssinnes VIII. (2.) 86. — Halbzirkelkanäle des Ohrlabyrinths IV. (2.) 129. 130. — Hemianopsie bei Hirnerkrankung IX. (2.) 121. 122. — Kleinhirnschenkel II. 454. — Pilocarpin VI. (2.) 116. — Tinctionsmethode IX. (1.) 10.
Curtis, Eiterkörperchen III. (1.) 34.
Cusco, Dynaptometer VIII. (2.) 167.
Cusset, Residuen der Kiemenbögen und -Spalten VI. (1.) 169. 256. (1a.) 220.
Custor, Darmkanal II. 41—44.
Cutler, Blutkörperchen VII. (1.) 28. VIII. (1.) 54.
Cutter, Eustachi'sche Röhre I. 43.
Cuyer, Anatomie VIII. (1.) 110.
Cybulski, Blutmenge bei Thieren IX. (2.) 244. 245. — Einfluss der Körperlage VIII. (2.) 43. 44.
Cyon, Borax VII. (2.) 301. 302. — Brechungsindex der flüssigen Augenmedien III. (2.) 92. 93. — Erregbarkeit des Rückenmarks II. 444. — Gefässnervencentrum III. (2.) 28. 58. — Halbzirkelförmige Kanäle II. 464. 465. V. (2.) 96. 153. VI. (2.) 204. VII. (2.) 185—188. — Hemmungstheorie der reflectorischen Erregungen IV. (2.) 26. — Innervation des Uterus II. 450. — Physiologische Methodik V. (2.) 3. — Reflectorische Erregung der Gefässnerven II. 453. — Wärmeeinwirkung auf die centralen Enden der Herznerven II. 450. 451. III. (2.) 150.
Czapek, Diabetes VII. (2.) 396. 397. — Oxalsäureausscheidung im Harn X. (2.) 194.
Czarda, Hermaphroditismus V. (1.) 573.
Czarnowski, Motorische Centren der Grosshirnrinde IV. (2.) 22.
Czermak, Gesammelte Schriften IX. (2.) 3. — Hypnotische Zustände bei Thieren II. 457.
Czerny, Lymphspalträume IV. (1.) 305. — Resorption im Dickdarm III. (2.) 174.
Czokor, Tinctionsmethode IX. (1.) 8; s. a. Csokor.

Daae, Farbenblindheit VI. (2.) 197. 198. VII. (2.) 154. 155. 169. 170. 65. 66. 180. VIII. (2.) 128. 164. — Farbensinn IX. (2.) 180.
Dagrève, Harnfarbstoffe IV. (2.) 253.
Dahlem, Anthropologisches IX. (1.) 336.
Dahlerus, Sesambeine der Hand V. (1.) 201.
Dall, Chiton IV. (1.) 439. — Docoglossa VI. (1a.) 129. — Eskimos VII. (1.) 409. 410. — Mumien der Aleuten VII. (1.) 410—412.
Dalla Rosa, Kalte Injection der Gefässe X. (1.) 97. 98.
Dalla Torre, Smerinthus populi VI. (1a.) 186.
Dallinger, Abiogenesis V. (1.) 482. IX. (1.) 386. — Eientwicklung VI. (1.) 14. — Mikroskopie III. (1.) 5. V. (1.) 4. — Mikroskopische Messung VII. (1.) 4. — Protozoen II. 260—262. IV. (1.) 379.
Dally, Anthropometrie IX. (1.) 86. 336.
Dalmer, Ostthüringische Encriniten VI. (1a.) 53.
Dalton, Arterienanomalien II. 39. — Muskelvarietäten II. 20. — Nucleus caudatus IX. (1.) 174. — Physiologie II. 347. IV. (2.) 3. — Sehcentren X. (2.) 355.
van Dam, Phosphorsäureausscheidung IX. (2.) 437.
Damaschino, Mikroskopische Präparate IX. (1.) 5.
Dames, Fischzähne X. (1.) 388.
Damman, Wassereinführungen in den Mastdarm IV. (2.) 165.
Dammann, Anthropologisch-ethnologisches Album II. 48. VI. (1.) 403. VII. (1.) 398.
Dana, Anthropogenie III. (1.) 326.
Danforth, Conservirungsmethode I. 51. — Theorien der Zellbildung I. 59.
Dangel, Asparaginfütterung VIII. (2.) 287.
Danielssen, Bryozoen VI. (1a.) 107. — Coelenteraten VI. (1a.) 40. 19. — Gephyreen VI. (1a.) 74—76. — Holothurien VII. (1a.) 71. 72. — Pennatuliden VI. (1a.) 40. 20. — Pennella VI. (1a.) 147. 150. — Solenopus VI. (1a.) 88. 89.
Danilewsky, Anisotrope Substanzen des quergestreiften Muskels X. (1.) 68. (2.) 273. — Azofarbstoffe IX. (2.) 432—434. — Chondronoid u. Glutinoid X. (2.) 284. — Elektrische Hirnreizung IV. (2.) 32. 33. — Graue und weisse Substanz des Gehirns IX. (1.) 172. (2.) 420. — Hemmung der Reflexe u. Willkürfunctionen X. (2.) 33. 34. — Milch IX. (2.) 268. — Muskelathmung III. (2.) 203. — Myosin X. (2.) 269—273. — Peptonbildung IX. (2.) 426. — Protalbin VII. (2.) 350. — Spaltungsprodukte der Eiweisskörper IX. (2.) 428. 429. — Thermodynamische Untersuchungen an Muskeln VIII. (2.) 7. IX. (2.) 24. 25. — Ursprung der Muskelkraft V. (2.) 257. 258. — Verbrennungs-

wärme der Eiweisskörper u. Peptone X. (2.) 195. 196. — Wirkung der Verdauungsfermente auf Eiweiss X. (2.) 278—280.
Danilow, Farbensinn IX. (2.) 160.
Dansky, Entwicklungsvorgänge im Hühnerei X. (1.) 449. 450.
Darby, Fluid Meat IX. (2.) 272.
Daremberg, Herophilus X. (1.) 100. — Schleimbeutelflüssigkeit III. (2.) 197. 198.
Dareste, Amnionmangel bei Hühnerembryonen VIII. (1.) 446. — Axolotl III. (1.) 242. — Cyclopie VI. (1a.) 227. 11. — Eientwicklung in warmem Wasser VIII. (1.) 430. — Embryonale Anämie I. 397. — Ernährung des Embryo V. (1.) 567. — Experimente an Hühnereiern VII. (1a.) 227. 2. 3. 232. — Fissura spinalis IX. (1.) 439. 2. — Herzentwicklung V. (1.) 567. VI. (1a.) 213. — Iliopagie V. (1.) 571. — Künstliche Erzeugung von Inversion der Eingeweide I. 397. — Künstliche Missbildungen VI. (1a.) 224—226. 227. 13. — Leptocephalus Spallanzanii III. (1.) 426. — Männliche Aale V. (1.) 534. — Missbildungen III. (1.) 440. X. (1.) 463. — Omphalocephalie VI. (1a.) 227. 12. — Otocephalen IX. (1.) 443. — Rückengefäss der Insekten II. 329. 330. — Stärkekörner im Eidotter VIII. (1.) 430. (2.) 323; im Hoden I. 448.
Darling, Anatomie IX. (1.) 80.
Darwin, Anthropologisches VIII. (1.) 362. — Ausdruck der Gemüthsbewegungen I. 398. 403. — Bewegungsvermögen der Pflanzen IX. (1.) 386. 27. X. (1.) 384. 34. — Biologisches X. (1.) 383. — Descendenz X. (1.) 386. — Ehen zwischen Geschwistern V. (1.) 481. — Eiablage der Molothrusarten X. (1.) 401. — Entstehung der Arten V. (1.) 457. — Entwicklung IX. (1.) 386. 29. — Erasmus Darwin IX. (1.) 386. 32. — Färbungen der Schmetterlinge IX. (1.) 386. 31. — Fruchtbarkeit von Bastarden IX. (1.) 386. 30. — Gefässerweiterung bei Entzündung V. (2.) 79. — Gesammelte Werke IV. (1.) 323. IX. (1.) 386. 28. — Korallen VII. (1a.) 56. — Kreuz- und Selbstbefruchtung im Pflanzenreich VI. (1a.) 3. — Leben der Würmer und Bildung der Ackererde X. (1.) 384. 36. 37. 397. 398. — Nerven der Harnblase III. (1.) 115. — Phylogenetisches III. (1.) 294. 295. V. (1.) 455. — Vererbung X. (1.) 396. 397.
Dastre, Allantois und Chorion V. (1.) 586. 587. — Amyloidkörper im Eigelb VIII. (2.) 323. — Anaesthetica X. (2.) 112. — Blutdruck und Blutgeschwindigkeit VII. (2.) 69. — Fötale Placenta der Pachydermen V. (1.) 568. 15. — Gefässinnervation VII. (2.) 41. 65. VIII. (2.) 50. IX. (2.) 65. — Herzreizung VIII. (2.) 37. — Zuckergehalt des Blutes während der Asphyxie VIII. (2.) 236.
Daub, Alkoholeinwirkung auf die Körperwärme IV. (2.) 143.
Davaine, Versuche über Infection mit Carbunkelblut X. (2.) 114.
David, Apomorphin III. (2.) 77. IV. (2.) 151. — Einheilung von Zähnen VIII. (1.) 258.
Davida, Multiplicität der Spinalganglien IX. (1.) 196. (2.) 39.
Davidoff, Hintere Gliedmasse der Fische VIII. (1.) 114. 230—232. IX. (1.) 110—112. 199. 200.
Davidsohn, Sitz der Placenta IX. (1.) 253.
Davies, Mikroskopie III. (1.) 3. V. (1.) 3.
Davies-Colley, Arterienanomalien II. 39. — Muskelvarietäten II. 20.
Davis, Anodontacanthus X. (1.) 388. — Anthropologisches IV. (1.) 213. — Kehlkopf VI. (1.) 267. 268. 318. — Körpertemperatur im Kindesalter VII. (2.) 86. — Leber VIII. (1.) 250. — Nachbild I. 559. 560; s. a. Barnard D.
Davy, Exstrophie und Cloakbildung V. (1.) 573.
Dawkins, Anthropologisches IX. (1.) 336. — Geweihe bei den Wiederkäuern X. (1.) 455.
Dawosky, Hermaphroditismus V. (1.) 573.
Dawson, Entwicklung IX. (1.) 386. — Hydromedusen VII. (1a.) 37.
Deahna, Ammoniakwirkung III. (2.) 71. 72. — Reflectorische Erregung der Gefässmuskeln V. (2.) 75—77.
Dean, Arterienanomalien IX. (1.) 142.
Deaver, Kothstein VIII. (2.) 217.
Debove, Isolation der Muskelfasern V. (1.) 16. — Medulla oblongata IX. (1.) 174. 175. — Rückenmarkspräparate IX. (1.) 166. — Subepitheliales Endothel I. 74. III. (1.) 41. 42.
Debovzy, Irisbewegung IV. (2.) 123.
Decaisne, Kupfersalze VI. (2.) 216. 300.
Dechambre, Jodbäder III. (2.) 201.
Decker, Neuroparalytische Augenentzündung V. (2.) 22.
Deefortrie, Paläontologisches II. 48.
Defois, Gefässe des Dünndarms III. (1.) 213. — Injectionsapparat I. 52.
Defresne, Gallen- und Pankreassecretion II. 366. 367. — Magen- und Pankreasverdauung VIII. (2.) 210. — Pankreatin I. 412. — Peptone IX. (2.) 426.

Dehmel, Eiweissbestimmung IX. (2.) 434. 435. — Reducirende Substanzen im Pflanzenfresserharn IX. (2.) 454. 455.
Dehn, Ausscheidung der Kalisalze V. (2.) 254.
Dehna, Kaffee, Fleischextrakt, Kalisalze III. (2.) 70. 71.
Deichmüller, Diabetische Acetonurie X. (2.) 304.
Déjerine, Diphtheritische Nervenlähmung VII. (1.) 78. — Markscheide IV. (1.) 122. — Nervendegeneration nach Durchschneidung IV. (1.) 127. 128. — Rückenmark und Nerven des Stumpfes nach Amputationen VII. (1.) 256. 257.
Delabousse, Dioptrik V. (2.) 110.
Delaunay, Strychninvergiftung X. (2.) 119. — Symmetrie des Körpers VII. (1.) 118. — Zeugung X. (1.) 391.
Delboeuf, Farbenblindheit VII. (2.) 137. 24. 25. 152. 153. — Maass der Empfindungsstärke II. 514. 515. — Psychologie V. (2.) 140. — Psycho-physisches Gesetz II. 460. 461.
Delbos, Skeletfunde IX. (1.) 345.
Delbrück, Sauerstoffzufuhr zur Gährung IX. (2.) 493.
Delisle, Schädeldeformationen IX. (1.) 337. X. (1.) 317.
Delitsch, Guanidin III. (2.) 254.
Delitzsch, Farbenstudien VII. (2.) 139. 63. VIII. (2.) 151. — Talmud und die Farben VII. (2.) 158.
Delore, Placenta III. (1.) 242. 243.
Delpino, Phylogenetisches III. (1.) 294. IV. (1.) 322.
Demant, Chemie der Muskeln VIII. (2.) 327. 328. — Darmsaft VIII. (2.) 215. — Extractivstoffe der Muskeln VIII. (2.) 275. 276. — Fäulnissproducte im Foetus IX. (2.) 501. 502. — Glykogen der Muskeln VIII. (2.) 274. 275. — Harnstoffgehalt der Muskeln IX. (2.) 431. — Serumalbumin der Muskeln IX. (2.) 418. 419. — Zuckerbestimmung im diabetischen Harn IV. (2.) 233. 234.
Demarquay, Regeneration der Organe und Gewebe II. 65. 66.
Demiéville, Pigmentflecke der Haut IX. (1.) 284. 285.
Demole, Milchzucker VIII. (2.) 314.
Demtschenko, Innervation der Thränendrüse I. 547. — Mechanismus der Thränenleitung in die Nasenhöhle II. 530—534.
Deneffe, Lage der menschlichen Harnblase III. (1.) 179. 180.
Deneke, Ernährung des Säuglings IX. (2.) 284.
Denissenko, Ernährung der Hornhaut X. (1.) 288. (2.) 342. 343. — Gefässe der Fovea centralis IX. (2.) 103. — Kamm im Vogelauge X. (1.) 294. — Kleinhirnrinde VI. (1.) 234—237. — Netzhaut VIII. (1.) 339—342. IX. (1.) 303. 41—45. 319. 320. X. (1.) 300. 301.
Dennert, Combinationstöne VI. (2.) 202. 203. — Physiologie des Gehörorgans VII. (2.) 183.
Dennstedt, Trimethylpyrrhol X. (2.) 284.
Dentan, Regeneration des Rückenmarks II. 446. 447.
Déon, Neutraler Zucker VIII. (2.) 315.
Depaul, Acephalie V. (1.) 571.
Derbès, Schmarotzende Pemphigusarten I. 330.
Derby, Neurotomie X. (2.) 335. — Sehschärfe von Schülern VIII. (2.) 106.
Dercum, Canales semicirculares VIII. (1.) 349. — Seitenorgane der Knochenfische IX. (1.) 283. — Sinnesorgane VII. (1.) 337.
Deschmann, Prähistorisches IX. (1.) 337.
Descourt, Austernfärbung VI. (1a.) 108. (2.) 302.
Desfosses, Schleimhauttaschen des Mastdarms IX. (1.) 212.
Deshayes, Mangel der Musculi pectorales sin. II. 18.
Desor, Fossile Skelettheile X. (1.) 317. 50. 353—355. — Nase vom anthropologischen und ästhetischen Gesichtspunkt aus VII. (1.) 399.
Destrem, Alkoholgährung VIII. (2.) 370. 371. — Bierhefe VIII. (2.) 368. 369. — Cholalsäure VII. (2.) 340.
Deszö, Arthropoden VII. (1a.) 160. 166.
Detoma, Blutkörperchenzählung IX. (1.) 33—35.
Deutsch, Gallenblase IV. (1.) 251. — Milchuntersuchung V. (2.) 228.
Deutschmann, Blutfaserstoff IV. (2.) 182. — Chemie der Augenflüssigkeiten X. (1.) 289. (2.) 341. — Entwicklung der elastischen Fasern im Netzknorpel II. 92. 93. III. (1.) 47. — Humor aqueus VIII. (1.) 337. 338. (2.) 75. 76. IX. (1.) 306. (2.) 107. 108. — Kataraktbildung VIII. (2.) 75. 15. 79. 80. IX. (2.) 113. 114. — Linsenkapsel IX. (1.) 312. — Resorption in der vorderen Augenkammer VII. (1.) 369. 370. (2.) 92. 93. — Wirkung wasserentziehender Stoffe auf die Krystalllinse VIII. (2.) 81.
Devic, Sehphänomen III. (2.) 87.
Deville, Zungendrüsen VIII. (1.) 253. IX. (1.) 215.
Devilliers, Anencephalie V. (1.) 571.

Devy, Infusorien VII. (1a.) 21.
Dew-Smith, Herzreizung IV. (2.) 41. 42. V. (2.) 50. 51. — Molluskenherz VI. (1a.) 138. 139. VII. (2.) 39. — Nervenreizung II. 441.
Dewar, Chinolin und Pyridin IV. (2.) 140. — Entwicklung IV. (1.) 365. — Lichtwirkung II. 515. 516. IV. (2.) 81. 82. VI. (2.) 140—142. — Ozonwirkung II. 487.
Dewitz, Ameisenstachel VI. (1a.) 181. 182. — Bienenstachel III. (1.) 399. — Brustgliedmassen der Ameisen VII. (1a.) 191. 192. — Hymenopterenstachel IV. (1.) 421. 422. — Postembryonale Gliedmassenbildung bei den Insekten VII. (1a.) 181. 182. — Schmetterlinge VII. (1a.) 193. — Silurische Cephalopoden VII. (1a.) 148. 149. — Tagschmetterlinge VI. (1a.) 186.
Dezautière, Herzgeräusche IV. (2.) 37.
Dherbes, Farbenblindheit VII. (2.) 181. 182.
Dickinson, Hemianopsie X. (2.) 360.
Dieck, Kohlehydrate VIII. (2.) 313. — Nemertinen III. (1.) 356. 357.
Dieterich, Cantharidin IX. (2.) 376.
Dieterici, Darwinismus VII. (1a.) 3.
Dietl, Arthropodengehirn V. (1.) 130. 290—292. VI. (1a.) 142. — Cylinder-Feder-Myographion X. (2.) 24. — Einwirkung von Kalilösungen auf Glykogen V. (2.) 250. VII. (2.) 330. — Eisenausscheidung IV. (2.) 220. 221. — Ganglienzellen III. (1.) 108. — Gehirn wirbelloser Thiere VII. (1.) 85. 86. (1a.) 143. 151. 167. — Gewebselemente des Centralnervensystems bei wirbellosen Thieren VII. (1.) 86. 87. (1a.) 132. 2. — Lyssa der Hundezunge II. 188. — Reactionszeitbestimmungen VII. (2.) 36. 37. — Sehpurpur VI. (1.) 342. 54. 55. 375. (2.) 155. 156. — Speicheldrüsen der Eledone moschata VII. (1a.) 150. — Stäbchen der Netzhaut VII. (1.) 381. 382. — Tasthaare I. 172. II. 185. 186. — Theilungsvorgänge an Nervenzellen III. (1.) 108. 109.
Dietze, Hermaphrodit von Aglia tau II. 333. — Raupe von Eupithecia irriguata II. 302. 23.
Dilling, Fortpflanzung im Thierreich IX. (1.) 387.
Dippel, Mikrographische Mittheilungen II. 54. — Mikroskop I. 49. — Zellhülle VII. (1.) 12.
Disqué, Urobilin VII. (2.) 381. 382. IX. (2.) 377.
Disse, Entstehung des Blutes und der Gefässe VIII. (1.) 41. 427. 428. — Kehlkopf IV. (1.) 245. — Mittleres Keimblatt im Hühnerei VII. (1a.) 228. — Primitivstreifen des Hühnerembryo IX. (1.) 424. 425.
Ditlevsen, Bindegewebe II. 84. 85. — Geschmacksorgane I. 211. — Hautnerven V. (1.) 129. 27—29. 378—381. — Histologie VII. (1.) 3. VIII. (1.) 3. — Hornhautnerven VII. (1.) 78. 366. 367. (2.) 89.
Dittmar, Doppelmissgeburten V. (1.) 570. — Gefässcentren II. 452. III. (1.) 193. 194.
Dittmer, Doppelmissgeburten III. (1.) 446.
Djurberg, Musculus supinator brevis I. 25.
Dixey, Ossification der Endphalangen der Finger IX. (1.) 52. X. (1.) 55.
Doassans, Thalictrin IX. (2.) 198.
Dobbert, Degeneration u. Regeneration zerquetschter Nerven IX. (2.) 7.
Dobell, Pankreatin IX. (2.) 210.
Dobrowolsky, Anomalien der Refraction und Accommodation X. (2.) 393. — Binoculare Farbenmischung IV. (2.) 120. — Empfindlichkeit des Auges gegen Farben X. (2.) 406. 407. — Knochenmark V. (1.) 101—104. — Lichtempfindung IV. (2.) 96—99. V. (2.) 124. 125. — Physiologische Optik I. 560—563. 566. 567.
Dobrynin, Allantois I. 395.
Dobrzanski, Fieberhafte Temperaturerhöhung III. 553. 554.
Dobson, Haarbildung auf dem Bulbus VIII. (1.) 327. — Reptilien III. (1.) 430. — Vergleichende Myologie V. (1.) 226. — Zwischensehne des Digastricus maxillae inf. X. (1.) 155. 156.
Dock, Glykogenbildung I. 419.
Dodds, Localisation der Gehirnfunctionen VII. (1.) 215. (2.) 23.
Dodel, Schöpfungsgeschichte IV. (1.) 321.
Dodel-Port, Abstammungs- und Zuchtwahl-Theorie VI. (1a.) 3. — Alpenblumen VI. (1a.) 4. — Amphibisches Verhalten der Prothallien von Polypodiaceen IX. (1.) 387.
Döderlein, Skelet des Tapirus Pinchacus VI. (1.) 175. 176.
Dönhoff, Angeborene Vorstellungen bei Thieren VII. (2.) 32. 33. 161. — Blutansammlungen in den Fleischanhängen der Hühner V. (2.) 64. — Chemische Individualität III. (2.) 144. 145. — Coordinationscentra der Biene IV. (2.) 23. — Einfluss der Jahreszeiten auf die Haut IV. (2.) 197. V. (1.) 568. — Ernährung IX. (2.) 287. — Fäulnissfähigkeit des Hühnereiweisses V. (2.) 243. — Mittlere Lebensdauer der Thiere X. (1.) 383. — Nahrungsbedürfniss der Insek-

ten I. 471. — Oscillirende Gesichtsempfindungen V. (2.) 127. — Wärmebildung bei Pflanzen und kaltblütigen Thieren IX. (2.) 90.
Dönitz, Chorda der Ascidienlarven I. 306. — Halswirbelsäule von Plotus II. 7. — Nieren des Elephanten I. 195. — Quergestreifte Muskelfasern I. 119. 263. — Radiolarien I. 242. 243. — Zoosporien der Schwimmpolypen II. 279.
Dörinckel, Accommodation V. (2.) 123.
Dogiel, Alkohole III. (2.) 163. — Arsenikwirkung auf den thierischen Organismus X. (2.) 115. — Blutcapillaren der Lymphgefässe VIII. (1.) 105. 106. — Circulation nach Nervenreizung I. 539. 540. — Crustaceenherz V. (1.) 124. (2.) 42. VI. (1a.) 144. (2.) 49. — Eiweissreactionen VIII. (2.) 78. 79. 340. — Ganglienzellen des Herzens VI. (1.) 115. 116. — Geldrollenbildung im Blute VIII. (1.) 54. — Herz der Larve von Corethra plumicornis VI. (1a.) 186. (2.) 48. 49. — Humor aqueus IX. (2.) 109. — Molluskenherz V. (1.) 258. VI. (1a.) 123. 138. VII. (1.) 78. 27. (1a.) 132. (2.) 39. — Musikeinfluss auf den Blutkreislauf IX. (2.) 67. — Ozonwirkung auf das Blut IV. (2.) 184. — Ureterennerven VII. (1.) 95. (2.) 83.
Dohnberg, Temperatur am Auge VI. (2.) 104.
Dohrn, Archizoëa gigas I. 316. — Embryonen von Knochenfischen X. (1.) 438. 439. — Hymen V. (1.) 568. VII. (1.) 335. — Insekten II. 325. V. (1.) 506. 507. — Limulus I. 322. 323. — Malakostraken I. 319. 320. — Phylogenetische Entwicklung des Krebsstammes I. 313. 314. — Pycnogoniden VII. (1a.) 173. 174. — Urgeschichte des Wirbelthierkörpers X. (1.) 175. — Ursprung der Wirbelthiere IV. (1.) 360—363. — Zoëastadium I. 314. — Zwitter VI. (1a.) 228.
Dolkowski, Tracheo-Bronchialschleimhaut IV. (1.) 248.
Domanski, Sympathicus-Paralyse V. (2.) 78.
Domec, Accommodation VIII. (2.) 126.
Donath, Chemie der Knochen II. 387. — Chinolin X. (2.) 316. 317. — Glycerinreaction und -Bestimmung X. (2.) 294. — Invertin VII. (2.) 400. — Saure Harnreaction III. (2.) 256.
Donders, Accommodation V. (2.) 114. — Association I. 567. — Augenbewegungen V. (2.) 131—134. VI. (2.) 181. — Bestimmung des Farbensinns VI. (2.) 196. 197. VII. (2.) 180. — Chemismus der Athmung II. 379. — Correspondirende Netzhautmeridiane und symmetrische Rollbewegungen IV. (2.) 112—115. — Dauer der latenten Periode bei Vagusreizung I. 535. 536. — Einfluss von Hülfslinsen auf die Sehschärfe I. 557. 17. — Farbenblindheit VII. (2.) 153. 154. 177. 178. VIII. (2.) 140. 146. IX. (2.) 170. 171. — Farbensinn X. (2.) 412—414. 440. — Gesichtsfeld VI. (2.) 159. 8. 164. 165. — Gesichtsvermögen VIII. (2.) 128. — Kieferschluss IV. (1.) 201. — Mechanismus des Saugens III. (2.) 64. 65. — Metermaass in der Ophthalmologie V. (2.) 109. — Netzhautlage und Blickebene IV. (2.) 75. V. (2.) 100. — Pankratisches Fernrohr VI. (2.) 192. 193. VII. (2.) 168. — Primärstände der Augen III. (2.) 119. 120. — Scheinbare Accommodation bei Aphakie I. 564. 565. II. 512. 513. — Secundäre Herzcontraction I. 496. — Spectroskop X. (2.) 435. 52. — Telephon VI. (2.) 11.
Donnadieu, Ligula VI. (1a.) 63. 1. 2. 64.
Donny, Butterprüfung VIII. (2.) 248.
Dor, Augenhygiene VII. (2.) 129. — Diabetes VII. (2.) 375. — Farbenblindheit II. 521. X. (2.) 402. — Farbenempfindung VII. (2.) 177. 180. 181. — Farbensinn VII. (2.) 157. VIII. (2.) 130.
Doran, Gehörknöchelchen der Säugethiere V. (1.) 190. VI. (1.) 176. 177. VIII. (1.) 349. — Missbildung embryonaler Geschlechtstheile X. (1.) 259.
van Doremaal, Stereoskopisches Sehen II. 502. — Transplantation II. 66.
Doremus, Elephantenmilch X. (2.) 191.
Dorfmeister, Temperatureinfluss auf Erzeugung von Schmetterlings-Varietäten IX. (1.) 387.
Dorn, Elektrische Ströme VI. (2.) 8.
Dornblüth, Skoliose VIII. (1.) 125.
Dorner, Reptilien III. (1.) 430.
Doucet, Gesichtsfeld VI. (2.) 187.
Douglas Powell, Lungenelasticität V. (2.) 81. 82; s. a. Powell.
Doutrelepont, Skoliobrachie V. (1.) 573.
Dowdeswell, Cocablatt V. (2.) 159. — Contractilität rother Blutkörperchen X. (1.) 38. — Entzündung V. (1.) 56. VI. (1.) 55. — Vanadiumwirkung VII. (2.) 192.
Downes, Lichtwirkung auf Protoplasma VII. (2.) 277. VIII. (1.) 19. 20.
Doyer, Myotische und mydriatische Mittel VIII. (2.) 97. — Pupillometer VIII. (2.) 167.
Drachmann, Fehlen des Musculus quadriceps II. 19.
Dränert, Sehpurpur VIII. (2.) 107.
Dragendorff, Ermittlung von Giften V. (2.) 4. — Mutterkorn V. (2.) 174.

Draper, Mikrophotographie VII. (1.) 5. — Spectrometer VIII. (2.) 112. 113. — Wärmeökonomie I. 596. 597.
Drasch, Gefässknäuel der Niere VI. (1.) 271. 272. — Regeneration des Flimmerepithels VIII. (1.) 57. IX. (1.) 35. 36. X. (1.) 48. — Structur des Dünndarms X. (1.) 240. 241. — Trachealepithel X. (1.) 249.
Drechsel, Ausfällung des Kalks VI. (2.) 322. 323. — Carbaminsaure Salze VI. (2.) 288. 96. — Cyanamid IV. (2.) 241. — Cyanamid, Dicyanamid und Melamin V. (2.) 268. — Harnstoffbildung IX. (2.) 335. 336. — Harnstoffpalladiumchlorür VIII. (2.) 337. 338. — Hypoxanthinentstehung aus Eiweiss IX. (2.) 379. — Krystallisirte Eiweissverbindungen VIII. (2.) 324. 325. — Krystallisirtes Guanin X. (2.) 288. — Oxydation von Glycocoll, Leucin und Tyrosin IV. (2.) 241. — Pettenkofer'sche Reaction auf Gallensäuren X. (2.) 295. — Physiologische Chemie X. (2.) 4. — Säurewirkung auf Albumin IV. (2.) 213.
Dreher, Darwinismus VI. (1a.) 3. — Farbensinn der Griechen IX. (2.) 159. — Farbenwahrnehmung VII. (2.) 157. IX. (2.) 166. — Monoculares und binoculares Sehen IX. (2.) 176. 5. — Sinneswahrnehmungen IX. (2.) 176. 9. 10. 178. — Subjective Wahrnehmungen X. (2.) 403. — Theorie des Sehens IV. (2.) 119. 120. V. (2.) 136.
Dreifous, Glandula obturatoria VI. (1.) 198.
Dreschfeld, Lungenaffection nach Vagusdurchschneidung V. (2.) 81. — Rückenmark nach Oberschenkelamputation IX. (1.) 168. 169. — Tinctionsmethode V. (1.) 11. 12.
Dreyfus-Brisac, Icterus VII. (2.) 264.
Drosdoff, Blutanalysen VI. (2.) 242. 243. — Curarewirkung auf die weissen Blutkörperchen I. 67. II. 74. 75. — Einwirkung comprimirter Luft auf den Blutdruck III. (2.) 63. 64. IV. (2.) 59. 8—10. 61—63. — Hypnotismus X. (2.) 27. — Innervation ausgeschnittener Herzen IV. (2.) 42. 43. — Milzcontraction IV. (2.) 175—177. V. (2.) 46. — Oberhautmessungen VIII. (1.) 313. (2.) 179. — Resorption im Darmkanal VI. (2.) 238—240.
Drouin, Accommodation V. (2.) 114. 115. — Pupille V. (2.) 95.
Drozda, Wesen der Narkose IX. (2.) 197.
Drysdale, Eientwicklung VI. (1.) 14. — Protozoen II. 260—262. IV. (1.) 379.
Dubar, Beidseitiger Muskel der Regio supraclavicularis X. (1.) 140.
Dubelir, Einfluss kohlensauren Natrons auf das Blut X. (2.) 176. 177. — Stickstoffausscheidung im Urin X. (2.) 216.
Dubler, Salicylsäurewirkung auf den Blutkreislauf V. (2.) 164. 165.
Dubois, Brillen VI. (2.) 187. — Druck in der Harnblase V. (2.) 87.
Dubosq, Farbenwahrnehmung VI. (2.) 188.
Duboys de la Vigerie, Sehfeld IX. (2.) 116.
Dubreuil, Capreolus von Zonites II. 342.
Dubrisay, Blutkörperchenzählung VII. (1.) 32. 33.
Dubrueil, Knochen I. 98.
Ducatte, Mikrocephalie IX. (1.) 343. 344.
Duchamp, Chorda dorsalis von Amphioxus VII. (1.) 164. — Ligula VII. (1a.) 86. — Tinctionsmethode VII. (1.) 5.
Duckworth, Oeffnung im Septum ventriculorum V. (1.) 256. 572; s. a. Dyse.
Duclaux, Eiweissfermente IX. (2.) 503. — Jodstärke I. 467. — Reifen der Käse VI. (2.) 290. VIII. (2.) 247.
Ducom, Kupferwirkung VI. (2.) 216.
Ducourday, Calciumsalze II. 408.
Dudgeon, Menschliches Auge VII. (1.) 355. (2.) 129.
Dudík, Trepanirte Schädel VII. (1.) 412.
Düben, Arterienanomalie V. (1.) 258. — Schwedenschädel VI. (1.) 411.
Dürr, Keratoplastik VI. (2.) 109. 110. VIII. (2.) 75.
Dufossé, Hippocampus III. (1.) 248.
Dufour, Gesichtswahrnehmung X. (2.) 429. — Heilung eines Blindgebornen V. (2.) 138. 139.
Dugès, Metamorphose von Minturnia dimidiata V. (1.) 510. — Placentation des Dasypus novemcinctus IX. (1.) 439.
Dujardin-Beaumetz, Alkohole IV. (2.) 143. V. (2.) 162. — Cedrin und Valdivin X. (2.) 113. — Glycerin V. (2.) 249. — Salzsaures Amylamin II. 497.
Dumas, Phylloxera II. 327.
Duncan, Asterien VII. (1a.) 66. 2. 3. — Cervix uteri während der Entbindung II. 41. — Echinodermen VI. (1a.) 46. — Entwicklung der Genitalien I. 39. — Insektenmetamorphose II. 325. — Mikroskopie III. (1.) 3. IV. (1.) 3. — Nervensystem der Ascidien III. (1.) 122. — Orificia uteri II. 41. — Placenta I. 208. II. 217. — Polypen VI. (1a.) 39. 40. VII. (1a.) 56. — Saleniden VI. (1a.) 57.

VII. (1a.) 71. — Syringosphäriden VII. (1a.) 11.
Dunlop, Gallensteine VII. (2.) 242.
Dunman, Anatomisches Wörterbuch VIII. (1.) 110.
Duns, Anneliden VII. (1a.) 100.
Duplay, Halsfistel V. (1.) 572.
Dupuy, Gehirn VI. (2.) 37. — Sitz der vasomotorischen Centren VI. (2.) 47.
Durand, Herzmuskel VIII. (1.) 104. — Torsion des Humerus I. 9. 10.
Durand (de Gros), Vergleichende Osteologie III. (1.) 144. IV. (1.) 166.
Durante, Hühnerei III. (1.) 435. 436. — Nervenendigungen in der Cornea II. 231.
Dureau, Anthropologie auf der Pariser Ausstellung VII. (1.) 398.
Duret, Arterien der Hirnventrikel II. 36—38; der Medulla oblongata II. 36. — Circulation im Corpus striatum II. 38. — Flüssigkeit in den Hirnventrikeln VIII. (1.) 195. 196. — Gehirncirculation III. (1.) 173. VI. (1.) 209. — Gehirnfunction IV. (2.) 29. 30. — Gehirnverletzung IV. (2.) 30. — Gehirnwindungen VI. (1.) 209. 210. — Liquor cerebro-spinalis VII. (2.) 23. — Venen der Regio recto-analis VI. (1.) 200.
Durin, Zersetzung des Zuckers V. (2.) 251.
Duroziez, Atrio-Ventricularklappen II. 23. — Lage des Herzens II. 34. 47.
Dursy, Gypsmodelle des menschlichen Gehirns VII. (1.) 215.
Dusart, Kalkphosphate III. (2.) 230.
Duseigneur-Kleber, Cocon der Seidenraupe IV. (1.) 412.
Dutrieux, Schädelmessungen IX. (1.) 343.
Duval, Augenbewegung VII. (2.) 101. VIII. (2.) 90. 91. IX. (1.) 181. (2.) 34. 122. — Batrachier IX. (1.) 416. — Einbettungsmethode VIII. (1.) 8. — Eiterkörperchen und weisse Blutkörperchen I. 70. — Embryologie und Anthropologie X. (1.) 317. 390. — Ernährungs- und Sensibilitätsstörungen des Auges nach Verletzung der Medulla oblongata VII. (2.) 93. — Foramen Monroi VIII. (1.) 194. — Gehirn und Rückenmark verbindende Nervenstränge V. (1.) 286. — Haarpapillen II. 184. — Hirnnerven V. (1.) 286. 287. VI. (1.) 237. 238. VII. (1.) 241. 242. VIII. (1.) 208. (2.) 89. 6. IX. (1.) 181. 182. 183. — Hühnerembryonen IX. (1.) 422—424. — Mikroskopie II. 53. VI. (1.) 3. VII. (1.) 3. — Nierenapparat und Peritonäalhöhle X. (1.) 423. — Paralysis labio-glosso-laryngea VIII. (1.) 186. — Retina II. 226. 227. 501. — Samenfäden IX. (1.) 246. — Säure in frischer Stutenmilch V. (2.) 228. 229. — Sinus rhomboidalis der Vögel V. (1.) 297. VI. (1.) 247. 248. — Spermatoblasten VII. (1.) 310. 311. — Spermatogenese von Helix VII. (1a.) 147. 148. VIII. (1.) 279; bei Paludina und Rana X. (1.) 261. — Streifenhügel und Sehhügel VIII. (1.) 435. — Tinctionsmethode V. (1.) 12. — Ursprung des Nervus trigeminus IX. (2.) 101. 23. 24.
Duval Jouve, Mikrotomie III. (1.) 4.
Duvernoy, Aortaklappenanomalie VIII. (1.) 178. IX. (1.) 142.
Duwez, Sehnerv X. (2.) 391.
Dvorák, Klangfiguren III. (2.) 129.
Dwight, Anatomie des Kopfes VI. (1.) 146. — Fossa jugularis II. 10. — Gehirnoberfläche VII. (1.) 257. — Intercostalmuskeln III. (1.) 159. — Ligamentum ischio-trochantericum II. 13. — Quergestreifte Muskelfasern III. (1.) 97. — Schenkelhals IV. (1.) 175. 176. — Sternum X. (1.) 109. 355.
Dybowsky, Spongien VII. (1a.) 25.
Dziedziul, Gefässnerven IX. (2.) 67—70.

Eberhard, Sphärische Spiegel VIII. (2.) 113.
Eberhardt, Kerne der rothen Blutkörperchen VII. (1.) 31.
Ebert, Leichenwachs IV. (2.) 218. — Rothe Blutkörperchen IV. (1.) 39.
Eberth, Bakterien im Schweiss II. 382. — Centrale Keratitis IV. (1.) 50. 51. — Hornhautentzündung III. (1.) 11. 34. 35. 36. — Hornhautzellen IV. (1.) 301. 302. — Kernbildung IV. (1.) 18. 32. — Kern- und Zelltheilung V. (1.) 41. 42. — Muskeln der Niere I. 196.
Ebner, Bau der Knochensubstanz IV. (1.) 74. 4. V. (1.) 91—96. — Entwicklungsvorgänge im Innern der Samenkanälchen I. 199. — Haare V. (1.) 375. 376. VI. (1.) 328—334. — Knochenfibrillen IV. (1.) 77. — Knochengewebe im polarisirten Lichte III. (1.) 63. 64. VI. (1.) 71. 72. — Knochenwachsthum IV. (1.) 75. V. (1.) 109. — Nervenepithel der Crista acustica I. 231. 232. — Speichelgänge I. 186—188. — Triton cristatus mit bleibenden Kiemen VII. (1a.) 226. — Zahnbeinfibrillen V. (1.) 120. — Zungendrüsen I. 188. 189. II. 193—195. — Zwischenrippenmuskeln IX. (1.) 129. 130. (2.) 73.
Ebstein, Blutextravasate in der Magenschleimhaut III. (2.) 175. — Brenzkatechin im Urin IV. (2.) 253. 254. — Carbolsäure bei Diabetes mellitus II. 416. — Cystinurie VII. (2.) 373. 18. — Dia-

betes insipidus II. 419. — Diabetes mellitus X. (2.) 297. — Leberferment IV. (2.) 168. 169. — Pepsinbildung im Magen I. 190. 407. 408. II. 350. 351. — Pylorusdrüsen III. (2.) 170. — Pyonephrose VII. (2.) 373. 17. — Salicylsaures Natron bei Diabetes mellitus V. (2.) 261.
Ecker, Anatomie des Frosches X. (1.) 95. 158. 178. — Anthropologische Sammlung zu Freiberg VII. (1.) 400. 21. — Craniologische Mittheilungen III. (1.) 142. — Embryonale Ueberbleibsel in der Regio sacro-coccygea X. (1.) 317. — Hirntopographie VI. (1.) 146. 213. 214. — Hypertrichosis universalis VII. (1.) 414. — Körpergrösse VI. (1.) 411. 412. VIII. (1.) 358. 23. — Menschliche Embryonen X. (1.) 459. 460. — Menschliche Hand IV. (1.) 221. — Schädel aus Florida VI. (1.) 441. 442. — Schwanzfortsatz menschlicher Embryonen IX. (1.) 346. — Skoliopädie des Schädels V. (1.) 437. — Steissbeingegend VII. (1.) 459. VIII. (1.) 308. 370. 371. — Torus occipitalis transversus VI. (1.) 410. 411.
Eckhard, Anatomie II. 3. — Atropinwirkung VI. (2.) 221. 222. — Curarewirkung VI. (2.) 220. — Diabetes II. 449. IX. (2.) 475. — Einfluss des kleinen Gehirns auf die Herz- und Athembewegungen I. 538. 539. — Erectionsnerven II. 449. III. (1.) 194. IV. (2.) 57. — Experimentalphysiologie des Nervensystems X. (2.) 26. — Flimmern der Zungenmuskeln bei Reizung des Hypoglossus X. (2.) 25. 26. — Gefässnervencentren III. (1.) 194. IV. (2.) 56. — Glycerininjection bei Zuckerstich V. (2.) 260. 261. — Herzensangelegenheiten VII. (2.) 53. 54. — Morphiumdiabetes VI. (2.) 226. — Motorischwerden des Lingualis II. 442. — Opiumalkaloide VII. (2.) 212. — Physiologie des Nervus accessorius Willisii X. (2.) 45. — Reizung des Froschherzens IV. (2.) 45. — Rückenmark und Gehirn VIII. (2.) 3. s. 24. — Speichelsecretion nach Hirnreizung IV. (2.) 33. — Strychnintetanus X. (2.) 119. — Trophische Wurzel des Trigeminus IV. (1.) 222. (2.) 18. 19.
Edelberg, Wirkungen des Fibrinferments im Organismus IX. (2.) 248. 249.
Eder, Lichteinfluss auf das Verhalten von Leim und Kohlehydraten gegen Chromate VIII. (2.) 334. 335.
Edgerton, Photometer mit Normallampenlicht VII. (2.) 173.
Edgren, Körpertemperatur nach Nervendurchschneidung IX. (2.) 94—97. — Pupillenbewegung V. (2.) 103—105. VII. (2.) 115.
Edinger, Drüsenzellen des Magens VIII. (1.) 244. 245. — Fischdarm V. (1.) 299. 300. — Freie Salzsäure im Magensaft IX. (2.) 210. — Hautnerven bei Pterotrachea VI. (1.) 123. (1a.) 108. — Magen von Tropidonotus natrix VIII. (1.) 245. — Physiologie und Pathologie des Magens X. (2.) 132. 133.
Edlefsen, Gallenbestandtheile und Glykogen IX. (2.) 404. — Harnansammlung in der Blase II. 419. 495. — Husten VI. (2.) 85. — Hyoscinum hydrochloricum und hydrojodicum X. (2.) 383. — Indican im Harn IV. (2.) 254. 255. — Phosphorsäure und Stickstoff im Urin VII. (2.) 378. 379. X. (2.) 215.
Edlund, Elektrische Ströme VI. (2.) 8.
Edmunds, Mikroskopie VI. (1.) 4. VIII. (1.) 4. IX. (1.) 4.
Edwardes, Mikrometrie IV. (1.) 5.
Edwards, Conservirungsmethode V. (1.) 17. — Lepidopteren VI. (1a.) 186. 156. 157. VII. (1a.) 193. — Mikroskopie III. (1.) 4. — Stimmapparat von Indris brevicaudatus IV. (1.) 241. — Vergleichende Anatomie IV. (1.) 160. V. (2.) 3. X. (2.) 3; s. a. Milne E.
Egger, Bilinsäure VIII. (2.) 320. 321. — Fettgehalt der Milch X. (2.) 191.
Egli, Drüsen des Nierenbeckens II. 206. — Urogenitalsystem des Kaninchens V. (1.) 340. 341. 568.
Egorow, Lungennerven VIII. (1.) 271. 272.
Ehlers, Epiphyse des Plagiostomengehirns VII. (1.) 266—268. — Gorilla und Chimpanse X. (1.) 388. — Hypophorella expansa VI. (1a.) 97. — Syngamus trachealis I. 279. — Vogelkrätzmilben I. 324. II. 319. 320.
Ehrlich, Granulirte Bindegewebszellen VIII. (1.) 60. — Leukocyten IX. (1.) 30. 31. — Plasmazellen V. (1.) 74. 75. — Specifische Granulationen des Blutes VIII. (1.) 11. 52—54. — Tinctionsmethode V. (1.) 13. 14. — Urwirbel V. (1.) 534.
Ehrmann, Nervenendigungen in den Pigmentzellen der Froschhaut X. (1.) 88.
Eichhoff, Coleopteren VII. (1a.) 187. 188. — Lepidopteren VII. (1a.) 194.
Eichhorn, Künstliche Ernährung X. (2.) 213.
Eichhorst, Auscultations- und Percussionserscheinungen III. (2.) 138. 139. — Muskelveränderungen nach Inanition VIII. (2.) 54. 24. — Nervendegeneration und -Regeneration II. 140. 141. — Pneumatometrie II. 484. — Regeneration des Rückenmarks III. (1.) 198—200. (2.) 23.

VIII. (1.) 190. 191. IX. (2.) 32. — Rückenmarksentwicklung IV. (1.) 125—127. 151. — Stickstoffgehalt des Harns bei behindertem Lungengaswechsel VI. (2.) 265. VII. (2.) 255. 257. — Vagusdurchschneidung bei Vögeln VIII. (2.) 61. 62. — Zucker in pleuritischen Exsudaten X. (2.) 236.
Eichler, Balkenmangel im menschlichen Gehirn VII. (1.) 257. 258. — Farbenlehre VIII. (2.) 165.
Eimer, Amöboide Bewegungen des Kernkörperchens IV. (1.) 35. — Bau und Bewegung der Samenfäden III. (1.) 379. (2.) 232—234. — Beroë ovatus I. 170. 12. 176. 177. II. 90. 133. 160. 161. VIII. (1.) 103. — Eier der Reptilien I. 370—372. — Fadenspinnende Schnecken VII. (1a.) 132. — Fortpflanzung der Fledermäuse VIII. (1.) 433. — Künstliche Theilbarkeit der Medusen III. (1.) 353. VI. (1a.) 30. — Lacerta muralis coerulea III. (1.) 308. 309. — Leuchtorgane von Lampyris splendidula I. 181. — Nervenendigungen in der Haut der Kuhzitze I. 170. 11. 176. — Nesselzellen und Samen bei Seeschwämmen I. 252. — Psorospermien der Wirbelthiere I. 246. 247. — Tastapparate bei Eucharis multicornis VIII. (1.) 319. — Variiren der Mauereidechse X. (1.) 402—404. — Zellkern VI. (1.) 27—29.
Eiselsberg, Todtenstarre IX. (2.) 32.
Eisen, Ocnerodrilus VII. (1a.) 102. 103.
Eisig, Anneliden X. (1.) 385. — Capitelliden VII. (1a.) 109—111.
Eitner, Hämoglobinurie IX. (2.) 438.
Ekkert, Blutuntersuchungen bei Gebärenden und Wöchnerinnen X. (2.) 158. 159.
Ekunina, Saure Reaction der thierischen Gewebe nach dem Tode IX. (2.) 486. 487.
Eler, Kohlensäureausscheidung beim Wechsel der Körpertemperatur IV. (2.) 193. 194.
Elischer, Muskelfasern des Uterus V. (1.) 123. 152. 153. — Nerven des Ovarium V. (1.) 152. 351.
Ellenberger, Blinddarm des Pferdes VIII. (1.) 248. 249. X. (2.) 138. 139. — — Dritter Magen der Wiederkäuer X. (1.) 238. — Speichel und Speicheldrüsen des Pferdes X. (1.) 242. 243. (2.) 127—131. — Uterus der Thiere VIII. (1.) 293. 294. IX. (1.) 254.
Elliot, Herzanomalie VI. (1.) 202.
Elliott, Myologie IV. (1.) 185.
Ellis, Albuminurie IX. (2.) 438. 43. 44.
Eloui, Hornhaut X. (1.) 52. 288.
Elsenberg, Speicheldrüsen bei der Wuthkrankheit X. (1.) 243.
Elsinger, Horizontaler Durchschnitt des menschlichen Auges IV. (1.) 293.
Elwood, Xiphopagie III. (1.) 446.
Ely, Refraction der Augen Neugeborener IX. (2.) 141.
Embleton, Arterienanomalien I. 36. — Muskelanomalien I. 25. — Pankreas und Milz II. 41. — Zähne III. (1.) 92.
Emerson-Reynolds, Spectroskop VII. (2.) 168.
Emery, Cornea der Knochenfische VI. (1.) 361. VIII. (1.) 322. IX. (1.) 313. 314. — Entoptische Wahrnehmungen VIII. (2.) 152. X. (2.) 403. — Fauna und Flora des Golfes von Neapel X. (1.) 100. — Giftdrüse von Naja haje IV. (1.) 254. — Hymenopteren VI. (1.) 182. — Kopfniere der Teleostier X. (1.) 253. 254. — Retina V. (1.) 408. 409.
Emmerling, Eiweissbildung in der Pflanze IX. (2.) 366. 367. — Synthese des Glykocoll II. 363. — Traubenzucker X. (2.) 254. 255.
Emmert, Auge und Schädel IX. (1.) 301. (2.) 140. 141. — Augenhöhlenmessungen IX. (1.) 346. 347. — Fehlen der Thränenpunkte und -Röhrchen V. (1.) 388. — Functionelle Störungen des Auges VI. (2.) 123. — Linsenkapsel X. (1.) 287. — Mechanismus der Accommodation X. (2.) 378. 379. — Menschliches Auge VI. (2.) 118. — Nachbilder X. (2.) 398. — Ophthalmophantom IX. (2.) 182. — Refraction und Accommodation VI. (2.) 122. — Sehorgane I. 44.
Emminghaus, Lymphabsonderung II. 377. 378. — Pocken II. 420. — Respiratorische Druckschwankungen in der eingeführten Schlundsonde III. (2.) 66.
Emsmann, Binoculares Sehen IV. (2.) 119. — Spectroskop III. (2.) 88.
Eneu Loughlin, Jod- und Bromübergang in die Milch II. 391.
Engel, Duplicität des Daumens I. 11. 12. — Glykocoll IV. (2.) 172. — Kreatin III. (2.) 254. — Mathematisches Harmonium X. (2.) 102. — Phenol im Körper IX. (2.) 276. — Schädelform I. 11. — Taurin IV. (2.) 172. 173.
Engelhardt, Augenspiegel VII. (2.) 176. VIII. (2.) 164. — Fluorescenz der lebenden Netzhaut VI. (2.) 112.
Engelmann, Bau der Muskelfasern X. (1.) 65—67. — Bewegungen der Oscillarien und Diatomeen VII. (2.) 5. 28. — Contractile Vacuolen der Infusorien VII. (1a.) 22. — Contractiles Protoplasma VII. (2.) 4. IX. (1.) 15. 16. — Contractilität und Doppelbrechung IV. (1.) 112—

114. (2.) 8. — Contraction der Muskelfasern I. 117. 118. 500—502. X. (1.) 64. 14. 15. 70. 71. — Discontinuität des Axencylinders und fibrillärer Bau der Nervenfasern IX. (1.) 65. — Doppeltschräggestreifte Muskelfaser X. (2.) 22. 23. — Drüsennerven X. (1.) 87. 88. — Elektricitätsentwicklung bei der Imbibition III. (2.) 7. — Elektrische Reizbarkeit der Muskeln X. (2.) 9. — Elektrische Reizung I. 489. — Elektrisches Verhalten des thätigen Herzens VII. (2.) 42. IX. (2.) 44. — Elektrodiffusion IV. (2.) 7. — Elektromotorisches Verhalten künstlicher Muskelquerschnitte VI. (2.) 13. — Elektromotorische Wirkungen des Herzens III. (2.) 9. — Erregbarkeit verletzter Herzen IX. (2.) 12. — Flimmeruhr und Flimmermühle VI. (2.) 6. — Flimmerzellen IX. (1.) 37. 38. — Gasentwicklung im Protoplasma VII. (1a.) 8. — Hautdrüsen des Frosches I. 152. 186. 547—549. — Herzcontraction VI. (2.) 50. — Infusorien-Entwicklung IV. (1.) 373. 382—384. — Leitung der Erregung im Herzmuskel IV. (2.) 40. 41. — Muskelcontraction VII. (1.) 71. 72. — Muskelfasern IX. (1.) 58. 5—7. 59. 60. (2.) 25. — Muskel- und Nervenelektricität VI. (2.) 11. 12. — Nervendegeneration V. (1.) 141—143. (2.) 13. 14. — Nervenendigung im Muskel VIII. (1.) 100. (2.) 20. — Nervenstrom IX. (2.) 16. — Protoplasma und Flimmerbewegung VIII. (1.) 15. (2.) 5. — Quergestreifte Muskelsubstanz II. 122—124. 434. — Sauerstoffausscheidung X. (2.) 198. — Schizomyceten X. (2.) 325. — Sehnen- und Muskelverkürzung II. 434. — Theorie der Peristaltik VII. (1.) 78. 95. (2.) 83. — Thomson's Quadrant-Elektrometer I. 489. — Umkehrungsversuche an Hydra VII. (1a.) 41. — Uterusschleimhaut II. 212—214. IV. (1.) 263.

Engels, Xiphopagie III. (1.) 446.

Engesser, Künstliche Pankreaspräparate IX. (2.) 210. 23. 25. — Nervenreaction III. (2.) 16. — Pankreas VI. (1.) 257. VIII. (2.) 201.

Engler, Entwicklungsgeschichte IX. (1.) 387. — Indol V. (2.) 267.

Enko, Muskelcontraction IX. (2.) 27.

Entz, Dauerpräparate mikroskopischer Organismen X. (1.) 8. 9. — Gasentwicklung im Protoplasma VII. (1a.) 8. — Rhizopoden VII. (1a.) 11.

Epifanow, Duboisin IX. (2.) 206.

Eppinger, Hermaphroditismus V. (1.) 573.

Epstein, Epithelperlen IX. (1.) 203. 204. — Mikrocephalie V. (1.) 572.

Erb, Einfluss subcutaner Carbolsäure-Einspritzungen auf die Körperwärme II. 545. — Pupillenbewegung IX. (2.) 131. 132. — Sehnenreflexe IV. (2.) 27. 28.

Erbkam, Degeneration und Regeneration quergestreifter Muskelfasern IX. (1.) 60.

Ercolani, Aeusseres Ohr der Vögel IV. (1.) 318. — Decidua IX. (1.) 253. — Hermaphroditismus der Aale I. 362. — Knochenbildung VII. (1.) 56. VIII. (1.) 72. — Nematoden II. 290. 291. IV. (1.) 398. VI. (1a.) 71. — Obliteration der Nabelgefässe I. 159. 160. — Ontogenie X. (1.) 390. — Phylogenie X. (1.) 386. — Placenta I. 202. II. 216. V. (1.) 570. VI. (1.) 288. 14. 15. IX. (1.) 407. — Pseudacormus aprosopus VI. (1a.) 227. — Sehnengewebe IV. (1.) 61. 62. — Uterus bei Extrauterinschwangerschaft III. (1.) 242. — Trematoden IV. (1.) 396. — Vespertilio murinus VIII. (1.) 128.

Erdmann, Wasserfreier Milchzucker IX. (2.) 388.

Erismann, Wasserverdunstung von der Haut IV. (2.) 195—197.

Erlenmeyer, Aethylenmilchsäure VII. (2.) 327. 328. — Thätigkeit der Bienen IX. (2.) 360. 361. — Untersuchungsmethode des menschlichen Centralnervensystems II. 55.

Erler, Schlafmachende Wirkung des milchsauren Natrons V. (2.) 42.

Erlicki, Härtung und Färbung des Gehirns und Rückenmarks VI. (1.) 12. 13. — Rückenmarksveränderungen bei amputirten Hunden VIII. (1.) 210—212.

Ermann, Lungen Neugeborner V. (1.) 326. 327.

Erofew, Intraoculäre Muskeln des Menschen X. (1.) 282.

Eröss, Senföl VIII. (2.) 190—192.

Esbach, Eiweissbestimmung im Harn IX. (2.) 440. 93. — Harnstoffbestimmung im Harn II. 422. VIII. (2.) 357. IX. (2.) 440. 87. — Intercostalmuskeln und Zwerchfell II. 14. III. (1.) 159. — Zuckerbestimmung in der Milch IX. (2.) 268.

Esch, Appositionelles Knochenwachsthum III. (1.) 63. IV. (1.) 92.

Escher, Ersatz des Nahrungseiweisses durch Leim und Tyrosin V. (2.) 235. 236.

Esoff, Haut VI. (1.) 336. 337. VII. (1.) 344.

Esoffe, Urobilin im Harn V. (2.) 279.

de la Espada, Urotropis platurus V. (1.) 540.

Espinas, Farbensinn IX. (2.) 158.

Estcourt, Specifisches Gewicht der Fette VI. (2.) 293.
Estelle, Eiweisskörper im Harn IX. (2.) 456. 457.
Estor, Blutgase I. 430. 431. — Kohlehydrate II. 405. — Mikrozyma I. 60. 61.
Etard, Glycerin X. (2.) 235.
Etheridge, Crinoiden X. (1.) 386. — Mikropaläontologisches VI. (1a.) 40. — Poriferen VII. (1a.) 25.
Etzinger, Verdaulichkeit des leimgebenden Gewebes III. (2.) 222.
Eulenburg, Amylnitrit II. 496. — Anaesthetica X. (2.) 117. — Bromcalcium und -Kalium II. 495. 496. — Duboisin IX. (2.) 130. — Grosshirnrinde V. (2.) 31. 32. 66. 67. — Nervus sympathicus VII. (2.) 104. — Pupille und Sympathicus VIII. (2.) 96.
Europäus, Anthropologisches V. (1.) 437—439.
Eustache, Eiveränderungen durch eingedrungene Pilze VI. (1a.) 211. 212. (2.) 287.
Evans, Pupillenmessung VIII. (2.) 164.
Everett, Farbenblindheit VIII. (2.) 129.
Everts, Vorticella nebulifera II. 263. 264. III. (1.) 334.
Evis, Rectum IV. (1.) 248.
Ewald, Athmungsdruck VIII. (2.) 55. 56. — Blutgase bei Apnoë II. 381. — Darmfistel VIII. (2.) 215. 216. — Eiweissverdauung durch das Pankreas VII. (2.) 237. 238. — Elastische Fasern V. (1.) 80. — Elektrisches Organ von Torpedo IX. (1.) 74. 75. X. (2.) 5. — Entoptische Wahrnehmungen VII. (2.) 182. — Fluorescenz der Retina VI. (2.) 113. — Gasometrie der Transsudate III. (2.) 187. IV. (2.) 185. — Glykosurie II. 416. — Hyaliner Knorpel V. (1.) 85. — Leber V. (1.) 318. — Magengährung und brennbare Magengase III. (2.) 173. — Markhaltige Nervenfasern V. (1.) 138. 139. — Nervenendigung im quergestreiften Muskel V. (1.) 122. 157—159. — Neurokeratin VI. (2.) 290. — Optographie VI. (2.) 188. — Pankreaspulver IX. (2.) 210. — Pneumatographie IX. (2.) 73. — Sehpurpur VI. (1.) 370—374. (2.) 149—152. VII. (1.) 383. 384. (2.) 117. — Transpiration des Blutes VI. (2.) 59. 60. VII. (2.) 56. — Verdauungsmethode V. (1.) 14. 15.
Ewart, Anatomie VIII. (1.) 111. — Echinodermata X. (2.) 26. — Glaskörper III. (1.) 278. 279. — Linsenfasern V. (1.) 397. — Retina III. (1.) 278. V. (1.) 412. — Urogenitalsystem der Lamprete V. (1.) 343. 344. 519.
Ewetsky, Endothel der Membrana Descemeti IV. (1.) 59—61. 294. — Entwicklung des Auges VIII. (1.) 320. 436. 437. — Knorpelentzündung IV. (1.) 71. 72. 73.
Exner, Bewegungsempfindung V. (2.) 99. 75. 127. 128. — Durchschneidung der Bogengänge III. (2.) 37. 38. — Erregungsvorgang im Sehnervenapparat I. 558. 559. — Facettenaugen X. (2.) 391. — Gehörsempfindungen V. (2.) 150. 151. — Gesichtsfeld der Grosshirnrinde X. (2.) 363. 367. — Graafscher Follikel und Corpus luteum IV. (1.) 265. V. (1.) 574. 575. — Grosshirnrinde VIII. (2.) 3. 8. 24. X. (1.) 206. 207. — Iridektomie I. 557. II. 507. — Leitungszeit der Nervenerregung VI. (2.) 31. — Localisation der Grosshirnrinden-Functionen X. (2.) 37. 38. — Lumenerweiternde Muskeln VI. (1.) 193. (2.) 68. — Lymphwege des Ovarium III. (1.) 123. 236. 237. — Mikroskopie II. 53. — Mikroskopische Untersuchung thierischer Gewebe VII. (1.) 3. — Motorische Rindenfelder X. (1.) 177. 41. — Psychische Processe II. 457—460. IV. (2.) 35. V. (2.) 99. 74. 129. 130. — Regeneration in der Netzhaut VII. (2.) 141. VIII. (2.) 108. 109. — Riechschleimhaut I. 214. VII. (1.) 340. 341. — Sehpurpur VI. (1.) 342. (2.) 139. — Trochlearis-Kreuzung III. (2.) 34. 35.
Eyferth, Lebensformen VII. (1a.) 5.

Faber, Angeborener Mangel des Herzbeutels VII. (1a.) 237. — Iris V. (1.) 398—400. — Rothe Blutkörperchen II. 67. 2. 3. 70. 71.
Fabricius, Calabarbohne VI. (2.) 103.
Fagge, Verschiedene Arten des Sterbens VIII. (2.) 54.
Fairfield, Linse VIII. (2.) 162.
Fait, Retina I. 557.
Faivre, Ganglion frontale bei Dityscus marginalis IV. (2.) 23. — Manegebewegungen bei Insekten IV. (2.) 23. — Nerveneinfluss auf die Respiration der Insekten IV. (2.) 23.
Falchi, Temperatur des Auges VIII. (2.) 74.
Falck, Ausscheidungen beim Hungern IV. (2.) 227. — Capacität der Harnblase VIII. (1.) 273. (2.) 64. 341. — Chlorbestimmung im Harn IV. (2.) 252. — Gewichte der Hundeknochen VII. (1.) 124. — Harnstoffausscheidung nach Fleischfütterung IV. (2.) 228. — Harnstoffbestimmung mit unterbromigsaurem Natron X. (2.) 310. — Laudanosin VI. (2.) 227. — Quantitative Verhält-

nisse der Organe des Kaninchens und der Katze IV. (2.) 227. 228. — Strychninwirkung III. (2.) 42. — Verdauung und Resorption im Dünndarm V. (1.) 308. — Wassereinführungen in den Darmkanal IV. (2.) 165. — Wirkung einiger Alkaloide auf die Körpertemperatur X. (2.) 119.
Falk, Antagonistische Wirkung von Giften VI. (2.) 220. 221. — Blutprobe I. 432. — Capacität des Magens I. 406. — Harnstoffausscheidung beim Hungern III. (2.) 242. — Inanitieller Stoffwechsel VI. (2.) 301. — Leichenstarre II. 436. 437. — Mechanismus der Schluckbewegung IX. (2.) 80. 81. — Pathologie des X. Gehirnnerven VI. (2.) 82. — Phosphorsäureausscheidung I. 470. — Physiologie des Chlornatrium I. 469. 470; des Wassers I. 457. II. 398. — Verdauung und Resorption im Dickdarm IV. (2.) 154. — Verhalten einiger Fermente im thierischen Organismus X. (2.) 315.
Falkenstein, Facialer Goniometer VI. (1.) 412. 413. — Loango-Bewohner VI. (1.) 444. 445. — Verbesserter Gesichtswinkelmesser VIII. (1.) 355.
Falkson, Weicher Gaumen und Pharynx IX. (2.) 88. 89. — Zahnanlage und Kiefercysten VII. (1.) 288.
Fallot, Anthropologisches X. (1.) 317. 57. 58.
Fano. Accommodation VII. (2.) 139. — Einfluss der Choroidea auf das Sehen X. (2.) 346. — Musculus obliquus minor X. (1.) 282. (2.) 368. 369. — Verhalten des Peptons u. Tryptons gegen Blut u. Lymphe X. (2.) 173—176.
Fanzago, Hemipteren VI. (1a.) 183.
Farabeuf, Epithelien I. 73. 74. — Histologie VI. (1.) 3. — Musculus sternocleidomastoideus X. (1.) 136. 137. — Seröse Membranen V. (1.) 180.
Farler, Rassenverschiedenheit X. (1.) 355.
Farre, Uterus VI. (1.) 289. 290.
Farrer, Phylogenetisches III. (1.) 294.
Farsky, Maikäferasche X. (2.) 242.
Fasbender, Mutter- und Kindeskörper VII. (1.) 119—121. 134.
Fasen, Hermaphroditismus V. (1.) 573.
Fatigati, Entwicklung niederer Organismen unter Einfluss farbigen Lichtes VIII. (2.) 103. 242.
Fatio, Variation der Arten VI. (1a.) 4.
Fau, Anatomie für Künstler VIII. (1.) 111.
Faucon, Phylloxera II. 327.
Fauconnier, Harnstoff IX. (2.) 477.
Faurel, Milch X. (2.) 186.
Fauvel, Embryogenie des Larynx VIII. (1.) 431.
Favaro, Binoculare Fernröhre X. (2.) 439.
Favé, Gesichtsempfindung VII. (2.) 140.
Favre, Farbenblindheit IV. (2.) 107. 108. VI. (2.) 160. VII. (2.) 138. 46. 47. VIII. (2.) 131. — Farbenempfindung VII. (2.) 181.
Faxon, Acarina VII. (1a.) 178.
Fayel, Mikrophotographie VI. (1.) 5. VII. (1.) 5.
Fayrer, Filaria sanguinis hominis VII. (1a.) 96. — Pulsation der Hohl- und Lungenvenen V. (2.) 48. — Schlangengifte II. 498. 499. IV. (2.) 152. VII. (2.) 222.
Fazio, Tastgefühl II. 446.
Fechner, Psychophysik VI. (2.) 182.
Feder, Harnstoffbildung IX. (2.) 330. 331. — Salmiakausscheidung im Harn VI. (2.) 310. 311. VII. (2.) 292. 293.
Fehling, Beckenform V. (1.) 201—203. — Chlorsaures Kali im Körper IX. (2.) 351. 352. — Fruchtwasser VIII. (2.) 269. — Mechanik der Conception II. 27. 28. — Rhachitisches Becken VI. (1.) 162. 163. — Stirnfontanelle V. (1.) 568. — Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind V. (2.) 256. 257.
Fehr, Knochenbau III. (1.) 65.
Feiertag, Haarbildung IV. (1.) 290. 291.
Feigel, Knochenmark I. 110. 111.
Feinberg, Hautreizung V. (2.) 92.
Felisch, Lufthöhlen des Pferdekopfes VII. (1.) 339. 340.
Felkin, Centralafrikanische Stämme VIII. (1.) 358. IX. (1.) 347.
Fellner, Cloakenentwicklung V. (1.) 532. 538. — Rothe Blutkörperchen X. (1.) 34.
Felsenreich, Acephalus monobrachius IX. (1.) 439. — Spannungsverhältnisse der Bauchhaut bei Gravidität VIII. (1.) 310.
Feltz, Anilin V. (2.) 164. — Auswanderung weisser Blutzellen II. 76. — Bindegewebe des Peritoneum II. 86. — Chloralwirkung auf das Blut III. (2.) 75. — Fäulniss VII. (2.) 401. — Galle und gallensaure Salze III. (2.) 76. 176. 11—13. V. (2.) 166. — Gallenbestandtheile IV. (2.) 144. 145. — Harnstoffinjectionen VII. (2.) 196. 317. — Knochenmark I. 447. — Kupferwirkung VI. (2.) 216. 285. 40. 299. — Luftinjectionen in die Gefässe VII. (2.) 65. — Regeneration des Knochengewebes V. (1.) 109. 110. — Sehnenentzündung VII. (1.) 47. — Spongiöse Knochensubstanz I. 109. 110.

— Tartarus stibiatus IV. (2.) 138. — Typhusblut VI. (1.) 34. — Unterbindung des Ductus choledochus IV. (2.) 145. 166. — Zuckerprobe I. 468. II. 404.
Fenger, Knochenmark II. 115—117.
Fenner, Physiologische Optik IV. (2.) 73.
Fenomenoff, Thoraxmessungen VII. (1.) 119.
Fenton, Harnstoff VII. (2.) 363.
Fenwick, Venen der Rumpfgegend X. (1.) 161. 162.
Ferber, Fingerstrecker V. (1.) 227. 228. — Situsphantom der Brust- u. Bauchorgane VI. (1.) 146.
Féré, Anästhesie der Hysteroepileptischen X. (2.) 340. — Anthropometrie IX. (1.) 85. 86. 337. — Arterienanomalie VII. (1.) 213. 214. — Craniocerebrale Topographie VIII. (1.) 197. 198. 371. — Gehirn Amputirter VI. (1.) 243. VII. (1.) 255. — Gehirnanomalien V. (1.) 270. 271. — Gehirnentwicklung VI. (1.) 219. 220. — Gehirnhärtung V. (1.) 186. — Gehirntopographie V. (1.) 269. 270. (2.) 23. — Gesichtswahrnehmungen bei Hysterie X. (2.) 430. — Leistenkanal VIII. (1.) 263. — Nervus ischiadicus VIII. (1.) 222. 223. — Nierenanomalie IX. (1.) 240. — Oesophagusanomalie VIII. (1.) 243. — Persistenz des Canalis Nuckii VII. (1.) 326. — Pupillarveränderungen im hysteroepileptischen Anfall X. (2.) 382. 383. — Schädelanomalien VII. (1.) 144. — Schädel- und Gehirnoberfläche X. (1.) 184. 185. — Sehstörung bei Gehirnkrankheiten X. (2.) 362. 363. — Vasa omphalomesenterica VIII. (1.) 172.
Féréol, Hirnnerven II. 33.
Fernald, Lepidopteren VII. (1a.) 192.
Fernholz, Chlorbestimmung im Harn IX. (2.) 475. 476.
Ferraris, Dioptrische Instrumente VIII. (2.) 113. IX. (2.) 152. 153.
Ferrier, Augenbewegung VII. (2.) 100. Centren des Gesichtssinnes bei den Affen X. (2.) 365. 366. — Grosshirnrinde X. (2.) 356. 38. — Hirnphysiologie III. (2.) 30. IV. (2.) 30. 31. — Localisation der Hirnerkrankungen VII. (2.) 95. IX. (2.) 116. 24. 25. — Plexus brachialis und lumbosacralis X. (1.) 225—228. (2.) 5. — Sarcine sanguinis I. 69.
Ferrière, Darwinismus I. 398.
Ferrini, Dioptrik IX. (2.) 149. — Sphärische Aberration bei Linsen X. (2.) 392.
Fesenko, Gewichts- und Temperaturbestimmungen bei Neugeborenen II. 409. 410.
Feser, Apparat zur Werthbestimmung der Milch VII. (2.) 262. — Lehrbuch der Chemie II. 348.
Fest, Länge des Rückenmarks III. (1.) 134. 177—179.
Feuer, Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung V. (1.) 55. VI. (1.) 34.
Feuerbach, Herzbewegung V. (2.) 48.
Feussner, Emissionstheorie des Lichts VI. (2.) 118. 119.
Fialla, Heilung von Blindgeborenen VII. (2.) 164.
Fick, Blutdruckschwankungen I. 527. 528. — Demonstrationen zur Erläuterung der Muskelarbeit I. 489. — Dioptrik VIII. (2.) 115. — Farbenblindheit II. 521. 522. — Farbenempfindung VII. (2.) 143. 144. IX. (2.) 158. — Hüftgelenksfixation VII. (1.) 180. — Lichtempfindung VIII. (2.) 126. — Magenferment kaltblütiger Thiere II. 352. — Mechanik des Hüftgelenks VIII. (1.) 152; des Kniegelenks VII. (1.) 192. 193. — Ort der Reizung an schräg durchströmten Nervenstrecken VI. (2.) 28. 29. — Periskopie des Auges VIII. (2.) 120. — Phantom des Menschenhirns III. (1.) 191. — Pneumograph I. 525. — Quere Nervendurchströmung V. (2.) 15. 16. — Rippenentwicklung VIII. (1.) 141. 142. — Schultermuskeln VI. (1.) 191—193. — Specielle Bewegungslehre VIII. (2.) 65. — Veratrinwirkung auf die Muskelfaser I. 502. 503. — Wärmeentwicklung bei der Muskelzuckung IV. (2.) 10. 11. VI. (2.) 22. 23. — Wellenzeichner VI. (2.) 60. — Zweigelenkige Muskeln VII. (1.) 193. 194. VIII. (1.) 159.
Fiechter, Blausäurewirkung auf Fermentvorgänge IV. (2.) 145.
Fiedler, Anatomische Wandtafeln III. (1.) 133.
Field, Jod im Urin X. (2.) 297.
Fieuzal, Farbige Brillen VI. (2.) 120.
Fiévez, Spectroskop VIII. (2.) 163.
Figuier, Menschenrassen IX. (1.) 335.
Filehne, Amylnitrit III. (2.) 75. 76. IV. (2.) 138. VIII. (2.) 192. 193. — Apnoe II. 451. 452. — Arsenikwirkung IX. (2.) 201. — Athmung und Vasomotion VIII. (2.) 54. — Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen III. (2.) 62. 63. IV. (2.) 59. IX. (2.) 79. — Melliturie nach Depressor-Reizung VII. (2.) 397. — Morphinwirkung VII. (2.) 194. VIII. (2.) 59. 60. — Nitrobenzol VII. (2.) 208. 209. — Nitrobenzol und Anilin VI. (2.) 217. — Nitropentan, -Aethan u. -Methan V. (2.) 163. — Spectroskopie am lebenden Menschen IX. (2.) 244. — Spitzenstoss VIII. (1.) 172. (2.) 40. — Zuckungs-

formen bei querer Durchströmung der Nerven II. 441. 442. — Zuckungsgesetz der absterbenden Nerven I. 498.
Fileti, Lichteinfluss auf die Hämoglobinbildung IX. (2.) 286. 287.
Filhol, Anthropologisches II. 49. 30. 33.
de Filippi, Triton alpestris VI. (1a.) 206. 207.
Finkam, Nervenendigungen im grossen Netz III. (1.) 115.
Finkelstein, Nervus depressor IX. (1.) 198. 199. (2.) 70. — Nervus laryngeus superior VIII. (1.) 228. — Nervus stylohyoideus VII. (1.) 249. — Processus pterygoideus VIII. (1.) 137.
Finkler, Athemmechanik und Stoffwechsel VI. (2.) 266—268. — Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und Blutmenge auf die thierische Verbrennung IV. (2.) 190. — Isopepsin VI. (2.) 234. — Melanin im Harn IX. (2.) 437. — Pepsinwirkungen IV. (2.) 157. — Respiration in der Inanition IX. (2.) 264—266.
Finsch, Ponapanesen IX. (1.) 347—349.
Fiorani, Knochen I. 6.
Fiordispini, Hirntopographie X. (1.) 175.
Fiori, Gestaltung und Umfang des Thorax IV. (1.) 164.
Firnig, Chlorbestimmungen in pathologischem Harn X. (2.) 309. 310.
Fischel, Albuminurie VII. (2.) 374. — Erosion und Ectropium IX. (1.) 253. 30. 31. — Glatte Muskelfasern VIII. (1.) 5. — Portio vaginalis uteri IX. (1.) 262. 263. X. (1.) 272. 273.
Fischer, Austerncultur IV. (1.) 429. — Begattung der Aplysien I. 353. — Bildungsgang der Organismen V. (1.) 455. — Caffeïn X. (2.) 289—291. — Entwicklung VII. (1a.) 3. — Fissura sterni congenita IX. (1.) 439. X. (1.) 463. — Galvanisation des Sympathicus VI. (2.) 79. — Hemmungsbildung des Gehirns IV. (1.) 229. 230. — Kreuzungen von Farbenspielarten IV. (1.) 345. 346. — Lymphbahnen des Centralnervensystems VIII. (1.) 105. 192. 193. — Menstruation und Ovulation IX. (1.) 252. — Mollusken VI. (1a.) 107. VII. (1a.) 147. — Nervenendigungen im quergestreiften Muskel V. (1.) 122. 155—157. — Netzhaut II. 529. 530. — Riesenwuchs VIII. (1.) 81. — Schlafmachende Wirkung der Milchsäure V. (2.) 42. — Tastkörperchen V. (1.) 383. 384. — Tinctionsmethode IV. (1.) 10. 11.
Fischl, Albuminurie X. (2.) 296.
Fittig, Wasserhaltiges glykolsaures Calcium III. (2.) 180.
Fitz, Schizomycetengährungen VI. (2.) 306. VII. (2.) 405—407. — Spaltpilzgährungen VIII. (2.) 364. 365. IX. (2.) 487.
Fitzgerald, Einfluss der modernen Erziehung auf das Auge VIII. (2.) 104. — Pupillengifte IX. (2.) 131.
Fitzinger, Entstehung der organischen Körper I. 398.
Flavard, Schwefelausscheidung im Harn IX. (2.) 443. X. (2.) 224. 225.
Flaxman, Anatomie VII. (1.) 115.
Flechsig, Capsula interna VI. (1.) 221. — Centrales Nervensystem IV. (1.) 231. 232. — Faserverlauf innerhalb der nervösen Centralorgane VI. (1.) 220. — Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark des Menschen V. (1.) 275—282; im Grosshirn X. (1.) 207—211. — Markmasseentwicklung im centralen Nervensystem des Menschen I. 146. — Markscheidenentwicklung V. (1.) 146. 147. — Menschliches Rückenmark II. 147. III. (1.) 194. 195. — Strickkörper VI. (1.) 205. 24. — Systemerkrankungen im Rückenmark VI. (1.) 220. VII. (1.) 242. 243.
Fleischer, Bunge'sche Einbettungsmethode IV. (1.) 6. 7. — Diabetischer Harn VIII. (2.) 355. 356. — Eiweisskörper im Knochenmark IX. (2.) 427. 428. — Hautresorption IX. (2.) 272. — Jacobson'sches Organ VI. (1.) 320. 321. (1a.) 219. 220. — Knochenneubildung im Bindegewebe IX. (1.) 51. — Leukämie IX. (2.) 244. — Resorption in der Harnblase IX. (2.) 436. — Salicylsäure V. (2.) 272. — Titrirmethode V. (2.) 4.
Fleischl, Axencylinder IV. (1.) 120. 121. — Capillar-Elektrometer VIII. (2.) 6. — Cornea IX. (1.) 315. (2.) 155. — Entoptische Gesichtswahrnehmung X. (2.) 425. 426. 429. — Gallenfarbstoffprobe IV. (2.) 174. — Geschwulstlehre I. 140. — Graduirung elektrischer Inductionsapparate IV. (2.) 6. — Lymphe und Lymphgefässe der Leber III. (1.) 215. 216. — Mikroskop VI. (1.) 6. — Nervenerregung V. (2.) 16. 17. VI. (2.) 31. VII. (2.) 10. VIII. (2.) 21. IX. (2.) 10. 11. — Ortho-Rheonom VI. (2.) 9. 10. — Reizung von Käfermuskeln IV. (2.) 15. 16. — Theorien der Farbenwahrnehmung X. (2.) 419.
Fleischmann, Butterprüfungsmethode VII. (2.) 262. 263. — Milch IV. (2.) 69. IX. (2.) 268. 5—7. — Terpenthinöl VII. (2.) 209.
Fleming, Gefrier-Mikrotom IV. (1.) 8. — Gehirnbewegungen VI. (2.) 47. —

Pulsdicrotie X. (2.) 68. 69. — Sphygmograph VI. (2.) 61. 62.
Flemming, Befruchtungsvorgang X. (1.) 416. 417. — Blutzellen der Acephalen VII. (1.) 42. 43. (1a.) 138. 139. — Einbettungsmethode I. 54. — Entwicklung der Najaden IV. (1.) 401. 430. 431—433. 434. — Entwicklungserscheinungen am Ei der Teichmuscheln III. (1.) 22. 403. 404. — Epigenese und Evolution IV. (1.) 378. — Epithelien I. 74. — Epithelregeneration und freie Kernbildung IX. (1.) 22. 36. 37. — Eustachi'sche Röhre IV. (1.) 313. 314. — Fettgewebe V. (1.) 80—82. VIII. (1.) 62. 63. — Hermann'sches Kernfärbungsverfahren X. (1.) 10. 11. — Injectionstechnik bei Wirbellosen VII. (1.) 6. — Interstitialgewebe V. (1.) 63—65. — Kernbildung und Zelltheilung IV. (1.) 18. 19. 20. — Landschneckenfühler I. 223. 224. — Lymphgefässe V. (1.) 175. — Muskelfasern der Harnblase V. (1.) 123. — Organische Muskelzellen VII. (1.) 69. — Schwellgewebe der Muscheln VI. (1.) 52. 53. — Sensible Nervenendigung X. (1.) 281. — Stachelzellen VII. (1.) 44. — Subcutanes Bindegewebe I. 64. 78. 79. — Zelle VII. (1.) 11. 15. 16. 15—22. IX. (1.) 19—22. — Zellentheilung X. (1.) 20—23. — Zellkern IV. (1.) 33. V. (1.) 28—30. VI. (1.) 27. VIII. (1.) 24. 25. 26.
Flesch, Bau der quergestreiften Muskeln X. (1.) 64. — Dehiscenz des Tegmen tympani VII. (1.) 141. X. (1.) 309. — Falsche Gelenkbildung V. (1.) 188. — Hyalinknorpel VI. (1.) 58. 5. 6. 60. VIII. (1.) 67. 68. IX. (1.) 45. — Hypertrichosis X. (1.) 317. — Knochenresorption V. (1.) 108. 109. — Motorische Endplatten der menschlichen Muskeln IX. (1.) 73. — Schädelmissbildungen V. (1.) 573. — Schwanzende der Wirbelsäule VII. (1.) 172. 173. — Untersuchung des Gehörorgans kleinerer Thiere VII. (1.) 10. — Varietäten-Beobachtungen IV. (1.) 196. 197. VIII. (1.) 161. 162. — Verbrechergehirne IX. (1.) 188. X. (1.) 200. — Zapfenschicht der Schlangenretina IV. (1.) 299.
Fleury, Asymmetrie der Hirnhemisphären VI. (1.) 210.
Fligier, Anthropologische Notizen X. (1.) 355. 356.
Flint, Athembewegung X. (2.) 82. — Physiologie I. 403. V. (2.) 3.
Flögel, Insektengehirn VII. (1a.) 185. 186. — Parasitäre Gewebsneubildung VI. (1a.) 173. 174.
Florian, Anatomie des Richardus IV. (1.) 161.
Flower, Anatomische Museen IV. (1.) 161. — Anthropologisches IX. (1.) 337. 34. 35. 349. 350. — Blinddarm von Canis jubatus IX. (1.) 211. 212. — Cetaceen X. (1.) 100. — Katalog IX. (1.) 349. — Nerven des menschlichen Körpers I. 30. — Nomenclatur der Leberlappen I. 39. — Paläontologische Säugethiere V. (1.) 466. — Rassen des stillen Oceans VIII. (1.) 371. 372. — Schädel von Fidschi-Insulanern X. (1.) 356. 357. — Schulterblattindex VIII. (1.) 134. IX. (1.) 349. — Vergleichende Anatomie VIII. (1.) 110. X. (1.) 317. 61. — Xiphodonschädel V. (1.) 221. — Ziphius Novae-Zelandiae V. (1.) 190.
Flügge, Stoffwechsel der Leber VI. (2.) 242.
Foà, Anomale Milzbildung X. (1.) 175. — Blutgerinnung IX. (2.) 248. — Leber VI. (1.) 257. VII. (1.) 281. VIII. (1.) 250. — Pupille als Aesthesiometer IV. (2.) 72. 26. 27. — Rothe Blutkörperchen VIII. (1.) 49. 50. IX. (1.) 25. — Saftkanalsystem IV. (1.) 155. 156. — Thrombusbildung VII. (1.) 106.
Fock, Schönheit der Form VII. (2.) 167.
Focke, Species und Varietas im Pflanzenreiche IV. (1.) 341—344.
Föringer, Ophthalmoskopie in der Veterinärmedicin X. (2.) 434.
Förster, Accommodation bei Aphakie I. 564. — Gesichtsfeldmessung bei Anästhesie der Netzhaut VI. (2.) 159. — Sehnervenverlauf VII. (2.) 96. 97.
Foettinger, Epidermis der Cyclostomen V. (1.) 56. 363. 369. 370. — Hämoglobin bei Echinodermen IX. (1.) 33. (2.) 408. — Nervenendigungen im Insektenmuskel IX. (1.) 73. 74.
Fogliata, Schweissdrüsen im Strahle des Pferdes IV. (1.) 290.
Fokker, Alkalisches Blut II. 368. 369. — Harnsäurebestimmung IV. (1.) 247. 248.
Fol, Appendicularien I. 295. — Ascidien VI. (1a.) 92. — Cephalopoden III. (1.) 413. 414. — Compressorium V. (1.) 9. 10. — Echinodermen VI. (1a.) 45. 46. 1—9. 47. 48. VII. (1a.) 64. — Endostyl der Tunicaten IV. (1.) 244. — Entstehung der Geschlechtsproducte IV. (1.) 371. — Entwicklung VII. (1a.) 3. VIII. (1.) 17. — Gasteropoden IV. (1.) 438. — Geryonidenei II. 275—277. — Heteropoden IV. (1.) 445. 446. V. (1.) 469. 485. — Kernbildung IV. (1.) 18. 20. 21. — Pteropoden III. (1.) 405. 406. IV. (1.) 430. 7. 8. 434—438. — Pulmonaten IV.

(1.) 443. 444. — Zelltheilung V. (1.) 37. 38.
Folet, Nervöses Centralorgan VII. (1.) 215. 8. 9. VIII. (1.) 184.
Folmer, Anthropologisches VII. (1.) 415. 416.
Foltz, Arterienanomalien II. 35.
de Fontenay, Anomalien des Farbensinns X. (2.) 401. — Farbenblindheit VIII. (2.) 145. IX. (2.) 160.
Forbes, Bursa Fabricii VII. (1.) 279. 280. — Elephas africanus VIII. (1.) 238. 265. 273. — Eurylaemiden IX. (1.) 228. 12. — Geschlechtsorgane X. (1.) 257. — Lichtgeschwindigkeit X. (2.) 389. — Magenstructur der Tanagriden IX. (1.) 202. — Philepitten IX. (1.) 228. 13. — Zwerchfell IX. (1.) 127.
Ford, Trilobiten VI. (1a.) 165. VII. (1a.) 172. 173.
Forel, Ameisen VI. (1a.) 180. VII. (1a.) 189. — Faunistische Studien VII. (1a.) 3. — Gudden'sche Exstirpationsmethode IX. (1.) 161. — Haubenregion VI. (1.) 222—231. — Körpertemperatur beim Bergsteigen III. (2.) 155—158. — Sinnesempfindungen der Insekten VII. (1a.) 180. — Thalamus opticus I. 146. 147.
Formad, Irisnerven VII. (1.) 373. 374. (2.) 114.
Forsith major, Prähistorischer Schädel X. (1.) 317.
Forster, Aschebestandtheile der Nahrung II. 407. 408. — Auge und Rückenmark X. (2.) 348. 349. — Ausnützung der Milch im Darmkanale des Säuglings VII. (2.) 240. — Bindesubstanzen der Avertebraten VI. (1.) 56. 57. — Eiweisszerfall bei Muskelthätigkeit VII. (2.) 264. — Eiweisszersetzung im Thierkörper IV. (2.) 215. 216. — Ernährung II. 414. — Fettansatz im Thiere V. (2.) 247. 248. — Frauenmilch X. (2.) 188. 189. — Glykogenabstammung im Thierkörper V. (2.) 251. — Kalbsmumie VI. (2.) 302. — Kalkverarmung des Körpers V. (2.) 216. — Speichelstein VIII. (2.) 309. — Wasserbestimmung mittelst Respirationsapparates IV. (2.) 192.
Forsyth, Mangel der Musculi pectorales sinistri II. 18. 19.
Fort, Anatomie III. (1.) 134. — Histologie I. 49.
Fortunatow, Fettresorption V. (1.) 307. 308.
Foster, Endothel III. (1.) 42. — Entwicklungsgeschichte III. (1.) 446. V. (1.) 574. — Handbuch II. 53. VI. (2.) 3. VIII. (2.) 3. IX. (2.) 3. X. (2.) 3. — Hemmungswirkung am Schneckenherzen I. 530. 531. — Herzbewegung nach Vergiftung mit Upas antiar V. (2.) 49. 50. — Herzreizung IV. (2.) 41. 42. V. (2.) 50. 51. — Molluskenherz VI. (1a.) 138. 139. VII. 2.) 39. — Reflexerregbarkeit II. 451.
Foulis, Säugethiereierstock IV. (1.) 264. 265. V. (1.) 353. 568. VIII. (1.) 289. 290.
Fouquet, Infusorien VI. (1a.) 18.
Fourmentin, Thoraxmessungen IV. (1.) 163.
Fournié, Hirnfunctionen I. 510. II. 445. 24. 25.
Fournier, Zellentheorie VII. (1.) 11.
Fox, Asymmetrie des Gesichts IX. (1.) 427.
Fraas, Gräberfunde VIII. (1.) 372.
Fränkel, Kohlensäureausscheidung im Fieber VII. (2.) 255. — Laryngoskopische Beleuchtung III. (2.) 142. 143. — Phosphorvergiftung VII. (2.) 382. IX. (2.) 353—355. — Respiratorischer Gasaustausch im Fieber VIII. (2.) 239—242. — Sauerstoffzufuhr und Eiweisszerfall IV. (2.) 222. 223. V. (2.) 233—235. — Stickstoffgehalt des Harns bei behindertem Lungengaswechsel VI. (2.) 265. 266. — Stoffwechsel in verdichteter und verdünnter Luft IX. (2.) 343—345. — Wärmeregulation VIII. (2.) 70. 71.
Fräntzel, Atropinwirkung bei Schweissen II. 381. 382.
Fraipont, Acinetinen VII. (1a.) 23. 24.
Fraisse, Cryptoniscus VII. (1a.) 170. — — Embryonalfedern X. (1.) 391. 451. — Entoniscus VII. (1a.) 170. 171. — Hornmetamorphose des Protoplasma X. (1.) 281. — Molluskenaugen X. (1.) 285. — Peltogaster Rodriguezii und Sacculina neglecta VII. (1a.) 161. — Pleurodeles Waltlii IX. (1.) 117. 118. — Schwanzende der Urodelen IX. (1.) 46. — Zähne bei Vögeln VIII. (1.) 256. 257.
Francesco, Pankreas und Milz VII. (2.) 242.
Franchimont, Kohlehydrate VIII. (2.) 312.
Franck, Accessorische Placenten IV. (1.) 269. V. (1.) 568. 23. — Athmungsstörungen VI. (2.) 83. 84. — Carpalknochen V. (1.) 220. — Corpus luteum V. (1.) 353. 568. 21. — Ductus Arantii IV. (1.) 208. — Ektopie des Herzens VI. (2.) 55. — Gefässnerven des Kopfes V. (1.) 265. VI. (2.) 47. — Hirnbewegungen VI. (2.) 67. — Organvolumen und Blutcirculation V. (2.) 61. VI. (2.) 46. — Pulsus intermittens VI. (2.) 45. 23. — Pupillenbewegung VII. (2.) 112. 113. — Schmerzwirkungen V. (2.) 77. — Schweissdrüsen im Strahl des Pferdes IV. (1.) 290. — Vernix caseosa V. (1.)

370. 371. 568. 22. — Volumschwankungen des Herzens VI. (2.) 54. 55. — Wirkung sensibler Erregungen auf Herz, Respiration und Circulation VI. (2.) 77; s. a. François-Fr.
François-Franck, Beschleunigungsfasern des Herzens IX. (2.) 55. 56. — Blutdruckmesser IX. (2.) 45. 39. — Blutgeschwindigkeit IX. (2.) 57. — Centripetale Vaguswirkung IX. (2.) 54. 55. — Ektopie des Herzens VII. (2.) 38. 17. — Herzbewegung VII. (2.) 38. 18. 19. 62. VIII. (2.) 50. 51. — Herzpulsationen IX. (2.) 48. — Hirndruck und Puls VII. (2.) 52. — Hirnerschütterung und Herzschlag VII. (2.) 52. — Hirnreizversuche IX. (2.) 41. 42. — Nervi laryngei VIII. (1.) 221. (2.) 51. — Periphere Circulation VII. (1.) 209. 210. — Physiologische Apparate VII. (2.) 51. 52. — Pulswellen VII. (2.) 39. 20. 40. 45. — Pupillenbewegung VIII. (2.) 98. 99. IX. (2.) 131. — Rückenmarksdegeneration IX. (1.) 161. — Rückennerven VII. (1.) 253. 254. — Vagusunterbindung IX. (2.) 54. — Verdoppelung des Sympathicus VII. (1.) 254. — Volumschwankung des Gehirns VII. (2.) 64. 65; s. a. Franck.
Frank, Circulationsapparat bei Bleikolik IV. (2.) 141. — Pulsänderungen in verdichteter und verdünnter Luft V. (2.) 59. — Synthese der Glycerinsäure X. (2.) 245.
Frankenhäuser, Lage der inneren Genitalien V. (1.) 354. — Tracheo-Bronchialschleimhaut VIII. (1.) 266—268.
Franks, Musculus chondro-coracoideus V. (1.) 225.
Franz, Künstliche Athmung IX. (2.) 79. 263. 264.
Fraser, Entwicklung IV. (1.) 365. — Kombégift I. 554. — Tetramethylammoniumjodür II. 497.
Fratscher, Nervenreizung IV. (2.) 23. 24.
Frauenfeld, Coleopteren III. (1.) 401. — Dipteren IV. (1.) 428.
Frazer, Mikroskopie V. (1.) 4. — Protoplasma VIII. (1.) 15. — Schädelfunde IX. (1.) 353.
Fredericq, Athmung und Kreislauf X. (2.) 71. 72. — Blut des Hummers VIII. (2.) 237; der Larve von Oryctes nasicornis X. (2.) 179. — Blutgerinnung VI. (2.) 249. — Blutplasma VIII. (2.) 225. — Conservirungsmethode VIII. (1.) 12. 112. — Contraction der Muskelfaser V. (1.) 125. 126. — Eiweisskörper des Blutserums IX. (2.) 244. 416. 417. — Elektromotorische Kraft der Warmblüternerven IX. (2.) 16. 17. — Hämocyanin VII. (2.) 251. — Innervation der Respiration VIII. (2.) 59. — Kohlensäurevertheilung im Blut VI. (2.) 251. — Leitungsgeschwindigkeit der Nerven beim Hummer IX. (2.) 13. — Muskeln der Echiniden V. (1.) 126. — Muskelgewebe IV. (1.) 109. 110. — Muskel- und Nervenphysiologie des Hummers VIII. (2.) 14. — Nervensystem der Echiniden V. (1.) 163. 164. (2.) 5. VI. (1a.) 58. — Octopus vulgaris VII. (1a.) 149. (2.) 287. 288. — Präparationsmethode V. (1.) 6. 186. — Serumalbumin X. (2.) 266. 267. — Verdauung VII. (2.) 237.
Fredet, Persistenz des Ductus Botalli III. (1.) 168.
Frémy, Fermente V. (1.) 482. 7. 8.
Frenkel, Grabfeld bei Cöthen VII. (1.) 414. 415. — Kreuzbein der Säugethiere II. 8.
Frenzel, Nierenstein VIII. (2.) 345.
Frerichs, Glykogenbildung nach Gallengangunterbindung V. (2.) 185. 186.
Freud, Lappenorgane des Aals VI. (1.) 275. (1a.) 203. — Nervenfaser u. Nervenzelle X. (1.) 80. — Präparation des Nervensystems VIII. (1.) 111. — Rückenmark von Ammocoetes VI. (1.) 243. 244. — Spinalganglien und Rückenmark von Petromyzon VIII. (1.) 232—234.
Freudenberg, Uterus didelphys IX. (1.) 266.
Freund, Fett im thierischen Organismus II. 404.
Freusberg, Kälte als Reflexreiz V. (2.) 27. 28. — Muskelerregbarkeit VIII. (2.) 6. — Nerveneinfluss auf Schwangerschaft und Gebäract III. (2.) 26. 27. — Reflexbewegungen III. (2.) 25. 26. — Strychninwirkung IV. (2.) 147. — Thätigkeit nervöser Centralorgane IV. (2.) 26. — Zittern nach Rückenmarksdurchschneidung IV. (2.) 26. 27.
Frey, Emulsion des Fettes im Chylus X. (2.) 181. 182. — Gefässnerven IV. (1.) 233. 234. VI. (1.) 239. 240. (2.) 68—70. — Hirnfaserung IV. (1.) 233. (2.) 34. — Histologie II. 53. 1. 7. IV. (1.) 3. 1. 2. V. (1.) 3. VI. (1.) 3. VIII. (1.) 3. X. (1.) 3. — Lungenveränderungen nach Vaguslähmung V. (2.) 84. 85. VI. (2.) 81. — Mischung von Spectralfarben X. (2.) 407. 408. 441. — Schwellkörper IX. (1.) 251. 252.
Freyer, Blutkörperchenentwicklung III. (1.) 30. 210.
Frick, Physikalische Versuche V. (2.) 97.
Fridolin, Lymphgefässe der schwangern Gebärmutter I. 205—207. —

Wachsthum nach der Geburt X. (1.) 100—102.
Fridrichsen, Anthropologisches Album X. (1.) 314.
Friedel, Bärtichte Jungfrau VI. (1.) 413.
Friedinger, Pepsindrüsen I. 189. 190.
Friedländer, Arteriitis obliterans V. (1.) 56. — Kohlensäurewirkung VII. (2.) 258. — Lungenepithel II. 201. 202. — Sauerstoffmangel im Körper VIII. (2.) 264. 265. — Uterusinnenfläche nach der Geburt V. (1.) 356. 357. 568.
Friedreich, Klappen der Cruralvenen X. (1.) 160. 161. — Physikalische Untersuchung der Blutgefässe X. (2.) 46.
Friedrich, Amylnitrit IV. (2.) 143. 144. — Messung der Apperceptionsdauer X. (2.) 40—42.
Friele, Rhipidoglossa VI. (1a.) 129. 130. — Waldheimia VI. (1a.) 90.
Fries, Fortpflanzung des Dachses IX. (1.) 439; der Fledermäuse VIII. (1.) 433.
Fripp, Mikroskop IV. (1.) 4. VIII. (1.) 4. IX. (1.) 4.
Frisch, Milzbrandbakterien V. (1.) 46. — Temperatureinfluss auf Bakterien VI. (2.) 97. IX. (2.) 485.
Fritsch, Abbe's Beleuchtungsapparat VII. (1.) 5. — Afrikanische Buschmänner als Urrasse IX. (1.) 353. 354. — Eingeborene Südafrikas II. 48. 8. — Elektrische Organe X. (1.) 76. (2.) 18. — Eskimos VII. (1.) 400. — Fischgehirn V. (1.) 294. VII. (1.) 258—263. IX. (1.) 162. — Habitus der Völker des Orients VI. (1.) 406. — Leber VIII. (1.) 254. — Menschliches Becken II. 48. 13. — Nervensystem von Eledone VII. (1a.) 151. — Rassenbecken VIII. (1.) 358. — Rivet'sches Mikrotom IV. (1.) 7.
Fritsche, Situs mutatus V. (1.) 571.
Fritz, Hämatoidinkrystalle im Harn IX. (2.) 437.
Fritzsche, Missbildungen des Gesichts VII. (1a.) 237.
Fröhlich, Antagonismus der Gifte III. (2.) 77. 78. — Atropin und Physostigmin II. 497.
Frohnstein, Santonin VI. (2.) 211.
Froloffsky, Verdauungstractus der Säuglinge V. (1.) 305. 306.
de Fromentel, Infusorien IV. (1.) 382. VI. (1a.) 15.
Frommann, Blutkörperchen des Flusskrebses IV. (1.) 17. IX. (1.) 23. — Centrales Nervensystem V. (1.) 127. 274. — Dotterhaut des Hühnereies VII. (1a.) 228. — Ganglienzellen der Retina VIII. (1.) 31. — Ganglienzellenstructur IV. (1.) 123. 124. — Knochenbildung IV. (1.) 83. — Knorpelzellen VIII. (1.) 30. 31. — Protoplasma IX. (1.) 23. — Stärkekörner und Zellmembran VIII. (1.) 31. 32.
Frommüller, Situs mutatus V. (1.) 571.
Fronmüller, Bromwasserstoffsaures Homatropin IX. (2.) 130.
Froriep, Anatomie für Künstler IX. (1.) 80. — Hautmuskel des Halses VI. (1.) 188. 189. — Normales Becken X. (1.) 111. — Sarkolemm und Muskelkerne VII. (1.) 46. 70.
Frühwald, Nervus petrosus superficialis major V. (1.) 290.
Fubini, Chondrin I. 463. IV. (2.) 71. — Druckwirkungen auf das Froschrückenmark I. 516. IV. (2.) 23. — Einfluss des Auges auf Lebenserscheinungen V. (2.) 96. — Gewicht des centralen Nervensystems X. (1.) 184. — Harnstoffausscheidung X. (2.) 218. 219. — Harnstoffbildung IX. (2.) 337. — Hautathmung V. (2.) 213. 214. — Künstliche Ischämie VIII. (2.) 50. — Krystalllinse II. 234. — Lichteinfluss auf das Körpergewicht IV. (2.) 227; auf die Kohlensäureausscheidung IX. (2.) 257—263. — Parotisspeichel und Schweiss nach Jaborandiinjectionen VIII. (2.) 202. 203. 342. — Uebergang des Chloroforms in den Harn X. (2.) 227.
Fuchs, Anwendung der mechanischen Wärmetheorie auf den Muskel VI. (2.) 6. 31. — Blut- und Lymphgefässe der Augenlider VII. (1.) 358—360. — Entoptische Erscheinung bei Bewegung des Augapfels X. (2.) 426. — Entwicklungsgeschichte IX. (1.) 387. 39—44. — Froschblut und Froschlymphe VI. (1.) 43. 44. — Gefälschte Milch X. (2.) 191. 192. — Gleichgewichtsbedingungen für den Muskel II. 427. VI. (2.) 6. 32. — Homatropinum hydrobromatum IX. (2.) 137. — Keratitis traumatica V. (1.) 55. 393. 394. — Lepidopteren VI. (1a.) 186. VII. (1a.) 194. — Muskelstatik VIII. (2.) 6. — Muskelzuckungen I. 498. — Netzhautfarbe VI. (1.) 377. — Trübung der Hornhaut bei Glaukom X. (2.) 347. 348. — Wärmeempfindung der Hornhaut VII. (2.) 93. 188.
Fudakowsky, Milchzuckerabkömmlinge VII. (2.) 332.
Füchtbauer, Bilder sphärischer Spiegel X. (2.) 433. 27. — Vorlesungsapparat für Spiegelung und Brechung X. (2.) 433. 26.
Führy-Snethlage, Paraglobulin im Harn V. (2.) 290. 291.

Fürbringer, Albuminkörper im Harn VII. (2.) 387. 388. — Albuminurie IX. (2.) 438. — Alkaptonurie IV. (2.) 253. — Diabetes mellitus IV. (2.) 251. — Entwicklung der Amphibienniere VI. (1.) 270. (1a.) 204—206. — Excretionsorgane der Vertebraten VII. (1a.) 202—204. — Gipsausfuhr durch den Harn VI. (2.) 329. — Kehlkopfmusculatur IV. (1.) 244. 245. — Kopfknorpel der Cephalopoden VI. (1.) 61. — Kopfskelet der Cyclostomen IV. (1.) 199. 200. V. (1.) 525. — Lallemand-Trousseau'sche Körperchen in spermahaltigen Harnen X. (2.) 296. 9. — Oxalsäureausscheidung V. (2.) 279. — Quecksilbernachweis im Harn VII. (2.) 397. — Schultermuskeln II. 15. III. (1.) 160. V. (1.) 234. 235. — Schwefelsäureausfuhr durch den Harn VI. (2.) 328. VII. (2.) 301. — Segmentalorgane der Anneliden und Vertebraten VII. (1.) 305. VIII. (1.) 273. 2. 274. — Sehnenreflexe IV. (2.) 28. — Spermakrystalle und Componenten des menschlichen Samens X. (2.) 301. 302. — Umbildungen der Nervenplexus VIII. (1.) 229. 230.

Fürst, Beckenmessungen IV. (1.) 169. — Doppelbildungen weiblicher Harnwege V. (1.) 338. — Irisnerven IX. (1.) 317. 318. (2.) 128. X. (1.) 283. — Lage der Beckenorgane V. (1.) 354. 355. — Magenvenen X. (1.) 164. — Mikrocephalie IX. (1.) 384. — Musculus chorioideae IX. (1.) 317. — Plattes Becken mit doppeltem Promontorium IV. (1.) 170. 171. — Trochanter tertius IX. (1.) 100. 101.

Fürstenheim, Menschliche Urethra I. 39. 200.

Fürstner, Anomalien des Gehirns und Rückenmarks X. (1.) 211. 212. — Grosshirnveränderungen nach Augapfelzerstörung IX. (2.) 115. — Hirnrindenreizung V. (2.) 31. — Kerne der Augenbewegungsnerven X. (2.) 369. — Sehsphäre bei Thieren X. (2.) 365. — Sehstörung bei Paralytikern VII. (2.) 99. VIII. (2.) 83.

Fullagar, Hydra II. 274. III. (1.) 337.

Funcke, Theilung der rothen Blutkörperchen IX. (1.) 32. 33.

Funke, Ammoniakwirkung III. (2.) 71. 72. — Lehrbuch VII. (2.) 3. IX. (2.) 3. 4. — Muskelermüdung II. 435. 436. — Respiratorische Blutdruckschwankungen im Aortensystem VI. (2.) 62—64. VII. (2.) 65. 66. — Tastsinn und Gemeingefühle VIII. (2.) 178. IX. (2.) 3. 6.

Gabba, Rohseide VIII. (2.) 337.

Gabjetin, Heilung von Knochenbrüchen bei Blutentziehungen II. 102—104.

Gabriel, Arzneistoffe im Speichel VIII. (2.) 203. 204. — Gregarinen IV. (1.) 387. VI. (1a.) 15. VII. (1a.) 24. — Monothalamien IV. (1.) 380. 381.

Gad, Abnahme des Stromes im absterbenden Nerven VI. (2.) 12. 13. — Athmungsschwankungen VII. (2.) 76. — Doppelsinnige Gastrocnemius-Schwankung VI. (2.) 16. — Fettresorption VII. (2.) 238—240. — Intercostalmuskeln VII. (2.) 75. — Latenzstadium der Muskelcontraction VIII. (2.) 13. 14. — Partielle maximale Reizung der Nerven IX. (2.) 29. 30. — Pneumatographie VIII. (2.) 55. 56. IX. (2.) 73. 5. 7. — Reflectorische Athemhemmung X. (2.) 33. — Regulirung der Athmung IX. (2.) 76. 77. — Respiratorische Gefässdruckschwankungen IX. (2.) 64. — Residualluft X. (2.) 83. 84. — Vagusein-fluss auf die Athmungsthätigkeit X. (2.) 86.

Gadow, Vergleichende Anatomie des Verdauungssystems der Vögel VIII. (1.) 239. 240. — Vergleichende Myologie IX. (1.) 128. X. (1.) 145—155.

Gänge, Spectroskopie des Blutes V. (2.) 204.

Gärtner, Harnsecretion X. (2.) 301.

Gärttner, Raumsinn der Haut bei Blinden X. (2.) 110.

Gaethgens, Ammoniakausscheidung IX. (2.) 339—341. — Antimonwirkungen V. (2.) 161. — Beschleunigung des Stickstoff-Kreislaufs durch Arsenpräparate V. (2.) 157. 10. — Säureausscheidung im Harn I. 469. 481. — Zersetzungsproducte des Leims III. (2.) 220. VII. (2.) 360. 361.

Gage, Mikroskopie VII. (1.) 6. — Pankreas VIII. (1.) 250.

Gaine, Peripheres Sehen V. (2.) 125.

Galabin, Cardiograph IV. (2.) 37. 4. 5. 40. — Pulsschlag V. (2.) 59. 60. — Uterusschleimhaut vor der Menstruation VIII. (1.) 294.

Galeb, Nematoden VI. (1a.) 71. 4. 5. VII. (1a.) 96.

Galezowsky, Augenkrankheiten IV. (2.) 73. — Augenprüfung IX. (2.) 180. 21. — Augentemperatur VI. (2.) 104. — Chromatoskop IX. (2.) 184. — Duboisinwirkung VII. (2.) 116. — Dyschromatopsie X. (2.) 402. — Farbenamblyopie VII. (2.) 160. — Farbenskalen VII. (2.) 181. — Homatropin X. (2.) 383. — Pilocarpinwirkung auf die Pu-

pille VI. (2.) 117. — Sehroth VIII. (2.) 110.
Galippe, Eiweissbestimmung II. 401. — Kupferwirkung VI. (2.) 216. 300.
Galliver s. Gulliver.
Gallois, Erythrophloeum-Rinde V. (2.) 168.
Gallopain, Sehstörung bei Epilepsie VIII. (2.) 85. 86.
Galton, Gesichtswahrnehmung IX. (2.) 176. — Musculus anconaeus sextus III. (1.) 159. — Muskelband im Herzen II. 35. 50. — Zahnabnormität I. 39.
Gamgee, Fibrinferment VIII. (2.) 226. 227. — Harvey u. Caesalpinus VI. (2.) 44. — Phosphorsäuren VI. (2.) 216. 217. — Physiologische Chemie IX. (2.) 4. — Protagon VIII. (2.) 311. IX. (2.) 374. — Vaguserschöpfung VII. (2.) 53. — Vanadiumwirkung VI. (2.) 216.
Gamroth, Caprellen VII. (1a.) 168. 169.
Gan (Han ?), Entwicklungsgeschichte des menschlichen Embryo VII. (1a.) 234.
Ganeau, Protoplasma der Pflanzen III. (1.) 14.
Ganghofner, Kehlkopf IX. (1.) 438. 439. — Tonsilla und Bursa pharyngea VII. (1.) 270. VIII. (1.) 242. 243.
Ganin, Ascidien I. 305. II. 301. — Darmdrüsenblatt der Arthropoden III. (1.) 395—397. — Embryonale Blätter der Mollusken I. 355—360. — Entwicklung der Spongilla fluviatilis VII. (1a.) 33—36. — Kreislaufsorgane der Prosobranchien I. 350. — Pelodera teres V. (1.) 495. 496. VI. (1a.) 71. — Postembryonale Entwicklung der Insekten V. (1.) 507—509. VI. (1a.) 177.
Ganser, Corpus quadrigeminum IX. (1.) 179. 180. (2.) 119. 120. 121. — Vordere Hirncommissur der Säugethiere VIII. (1.) 206. 207.
Gard, Refraction VI. (2.) 122.
Gardiner, Persistenz des Canalis hyaloideus und der Arteria hyaloidea X. (1.) 294.
Gardiner-Brown, Gehörorgan X. (2.) 102.
Gardner, Pepsin IX. (2.) 210.
Garel, Vergleichende Splanchnologie IX. (1.) 202.
Garibaldi, Gefässanomalie VI. (1.) 201. — Todeszeichen am Auge V. (2.) 96.
Gariel, Bewegliche Modelle zur Demonstration der Brechungsgesetze X. (2.) 438. — Brillen VII. (2.) 168. — Dioptrik VI. (2.) 121. X. (2.) 433. 25. — Geometrische Optik IV. (2.) 77. — Linse IX. (2.) 181.
Garland, Accessorische Milchdrüsen VI. (1.) 314. — Athembewegung und Blutgehalt der Lunge VIII. (2.) 44. — Pharynxbewegungen VIII. (2.) 58. 59.
Garmann, Becken der Selachier VII. (1.) 130. 131.
Garner, Gehirn und Nervensystem X. (1.) 175. — Mollusken VI. (1a.) 112. 113.
Garrè, Elektrotonus IX. (2.) 21. 22.
Garrod, Cestoden VII. (1a.) 86. — Darmkanal verschiedener Säugethiere u. Vögel VII. (1.) 123. 14. 19. 280. 281. — Gallenblase der Tauben VII. (1.) 287. — Gehirn des Hippopotamus X. (1.) 178; von Tupaia, Helictis, Gelada VIII. (1.) 202. 203. — Gelada Rueppelli VIII. (1.) 147. — Hydropotes inermis VII. (1.) 123. 17. — Indicator major VIII. (1.) 122. — Intervertebralscheiben VI. (1.) 184. 185. — Luftröhre der Vögel VII. (1.) 123. 15. 296. 11—14. 305. VIII. (1.) 272. — Mechanismus des Kropfes der Vögel I. 525. — Moschus moschiferus VII. (1.) 271. 19. — Nerven der Manati VII. (1.) 218. — Opisthocomus cristatus VIII. (1.) 266. 14. — Respiration der Schildkröten VIII. (1.) 272. — Sphygmograph I. 536. 537. — Sphygmographencurven IV. (2.) 49. — Thinocorus und Attagis VII. (1.) 123. 13. — Tolypeutes tricinctus VII. (1.) 123. 18. 240. 241. 271. 20. — Uterus VII. (1a.) 233. — Vergleichend Anatomisches IV. (1.) 166. 186. 200. V. (1.) 189. 190. 51—53. 225. 250. 25. 259. VII. (1.) 201. 202.
Garside Thomas, Milchprüfung II. 391.
Garson, Beckenmessung X. (1.) 104. — Dislocation der Harnblase u. des Peritoneum VII. (1.) 118. 307. 308. — Extremitätenmessungen VIII. (1.) 134. IX. (1.) 350. 351. — Schulterblattindex VIII. (1.) 134. IX. (1.) 349. — Wollbildung auf der Cornea IX. (1.) 302.
Garver, Leitungsgeschwindigkeit der Nerven VII. (2.) 21. 22.
Gasco, Begattung der Axolotlen und Tritonen X. (1.) 391. 186. 187. 418.
Gaskell, Blutstrom im Muskel V. (2.) 74. — Gefässnerven der Muskeln VI. (2.) 73. 74. VII. (2.) 71. 72. — Herzreizung IX. (2.) 50. 51. — Rhythmus des Herzens X. (2.) 56. 57. — Wand der Lymphcapillaren VI. (1.) 133. 134.
Gaskoin, Harvey VII. (1.) 118.
Gasp, Mikrocephalie V. (1.) 572.
Gaspey, Amylnitrit VIII. (2.) 193.
Gasser, Endothel IX. (1.) 79. — Entwicklung der Allantois, der Müllerschen Gänge und des Afters III. (1.) 437—439; des Herzens V. (1.) 567.

VI. (1a.) 213; der Müller'schen Gänge I. 388. 389; des Urogenitalsystems VIII. (1.) 429. — Fingerstrecker V. (1.) 227. 228. — Kloakenöffnung bei Hühnerembryonen IX. (1.) 425. — Primitivstreif bei Vogelembryonen VI. (1a.) 210. 4. VII. (1a.) 229. 230. — Wolff'scher Gang V. (1.) 567. VI. (1a.) 213. 214. VII. (1a.) 227. 7.

Gatschet, Farbenbenennungen der Indianer VIII. (2.) 150. 151.

Gaucher, Ernährungsstörungen bei Bleivergiftung X. (2.) 194.

Gaudin, Sauerstoffeinathmungen III. (2.) 192.

Gaudry, Anthracotherium II. 49. — Entwicklungslehre IX. (1.) 387. X. (1.) 387. — Eurysaurus Raincourti VII. (1.) 123. — Quaternäre Fossilien von Louverné II. 48. — Stereorachis dominans X. (1.) 408.

Gaule, Cytozoen im Froschblut X. (1.) 29. 30. — Druckverhältnisse im Innern des Herzens VII. (2.) 50. 51. — Einbettungsmethode X. (1.) 7. — Farblose Elemente des Froschblutes IX. (1.) 27. — Flimmerepithel X. (1.) 49. — Hoden VI. (1.) 277. — Kerntheilung im Hundepankreas IX. (1.) 22. — Kohlensäurespannung im Blute VII. (2.) 245—247. — Leistungen des entbluteten Froschherzens VII. (2.) 44. 45. — Rothe Froschblutkörperchen IX. (1.) 26. 27.

Gautier, Blutfaserstoff III. (2.) 186. 218. — Blutgerinnung IV. (2.) 178. 7. 183. — Darstellung reinen Eiweisses V. (2). 240. 241. — Faserstoffbildung IV. (2.) 178. 5. — Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie III. (2.) 3. — Ptomaïne X. (2.) 328—330.

Gavarret, Akustik VI. (2.) 201.

Gavoy, Centralorgan VIII. (1.) 184. — Harnstein VIII. (2.) 360.

Gay, Venen VI. (1.) 199. 200.

Gayat, Kennzeichen des eingetretenen Todes an den Augen IV. (2.) 78. V. (2.) 96. — Linsenregeneration II. 508. IV. (1.) 303. (2.) 71.

Gayer, Mikrophotographie V. (1.) 5. — Mikrospectroskop und Mikroskop II. 54. 17. 18.

Gayon, Alkoholgährung VII. (2.) 410. 411. — Gährung des Rohrzuckers X. (2.) 318. — Glukose VII. (2.) 333. 334. — Veränderungen der Eier VI. (1a.) 210. (2.) 287. — Zucker VI. (2.) 284. IX. (2.) 493. 494.

Gazagnaire, Geschmacksorgane der Dipteren X. (2.) 109. — Sinnesorgane der Insekten X. (1.) 88. 276. (2.) 354.

Geber, Tastkörperchen der Menschenzunge VIII. (1.) 318.

Geddes, Gerinnungsvorgänge IX. (1.) 17. — Sauerstoffausscheidung der Planarien VII. (1a.) 81. (2.) 288.

Gedl, Wirkung der Salicylsäure V. (2.) 164.

Gegenbaur, Ausschluss des Schambeins von der Hüftgelenkspfanne V. (1.) 220. — Bedeutung der Morphologie IV. (1.) 328—330. — Canalis Fallopiae V. (1.) 196. 197. — Extremitätenskelet V. (1.) 214. 215. — Gaumenfalten VIII. (1.) 241. 242. — Gliedmassenfrage VIII. (1.) 117. 118. — Goette's Entwicklungsgeschichte der Unke V. (1.) 551. — Knochengewebe VII. (1.) 57. — Knorpelgewebe I. 95. 96. — Kopfskelet von Alepocephalus VII. (1.) 167. 168; der Selachier I. 390. 391. — Lumbosacrale Uebergangswirbel II. 11. — Mangelhafte Bildung der Nasenmuscheln VIII. (1.) 136. — Menschliches Thränenbein X. (1.) 126. — Milchdrüsenpapillen I. 202. 381. — Musculus omohyoideus IV. (1.) 191—193. — Polydaktylie als Atavismus IX. (1.) 87. 88. 351. 352. 396—398. — Purkinje'sche Fäden VI. (1.) 201. — Venenanomalie IX. (1.) 153. 154. — Vergleichende Anatomie II. 3. III. (1.) 134. VI. (1.) 145. (1a.) 133. 141. X. (1.) 385. — Vorderdarm VII. (1.) 276. 277. — Zitzen der Säugethiere IV. (1.) 280.

Geikie, Paläontologisches X. (1.) 388.

Geissler, Farbenblindheit X. (2.) 402. — Milchuntersuchung VIII. (2.) 243. IX. (2.) 269.

Gellé, Gehörorgan V. (1.) 419. VI. (1.) 395. 12. 396. VII. (1.) 392. 393. VIII. (1.) 349. (2.) 177. IX. (1.) 328.

Gellhorn, Leube'sche Nährklystiere II. 352.

te Gempt, Nervenendigungen im Bindegewebe VI. (1.) 121. 122.

Generali, Pseudohermaphroditismus bei der Ziege V. (1.) 347.

Genersich, Pacini'sche Körperchen in der Bauchhöhle V. (1.) 382. 383.

Gensch, Blutbildung bei Knochenfischen IX. (1.) 32. X. (1.) 438.

Genser, Brustdrüsensecret eines neugeborenen Kindes IV. (2.) 203.

Gentry, Larvenanomalie von Acronycta oblinita IV. (1.) 412. — Raupen der Lepidopteren III. (1.) 400.

Genzmer, Hyalinknorpel IV. (1.) 71. 72. 73. V. (1.) 88. — Lungenveränderungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung II. 486. 487.

Geoffroy, Farbensinn VIII. (2.) 130. IX. (2.) 159.
Geoghegan, Anorganische Gehirnsalze VII. (2.) 325. 326. — Cerebrin VIII. (2.) 310. 311.
George, Jaborandiwirkung auf die Pupille V. (2.) 96. — Magen von Hyrax capensis II. 193. — Splanchnologie IV. (1.) 247.
Georgiewski, Leitungsfähigkeit der Nerven VIII. (2.) 20. 21.
Geppert, Gase des Fieberblutes IX. (2.) 246. 247.
Gérald, Mydriatica und Myotica X. (2.) 377.
Gerbe, Cicutricula der Knochenfische V. (1.) 535. — Coryna squamata IV. (1.) 391. — Furchung des Eies I. 369. 370.
Gerber, Milchuntersuchung V. (2.) 226. 227. VIII. (2.) 248.
Gercke, Dipteren VII. (1a.) 191.
Gergens, Chromsäure V. (2.) 161. — Gefässwände bei aufgehobenem Tonus V. (2.) 71. — Gekreuzte Reflexe V. (2.) 28. — Guanidin, Dicyandiamidin, Cyanamid V. (2.) 163. 164. 268. 269. — Locale Gefässnervencentra V. (2.) 71. — Reflexbewegung V. (2.) 28. — Verrichtungen des Grosshirns V. (2.) 24.
Gerham, Mechanismus des Unterkiefers IV. (1.) 200.
Gerhardt, Gallenfarbstoffreactionen X. (2.) 240. — Icterusheilung durch Faradisation der Gallenblase II. 361. — Verwendung der empfindlichen Flamme zu diagnostischen Zwecken IV. (2.) 39.
Gerhartz, Mikrocephalie IV. (1.) 213. V. (1.) 572.
Gerlach, Ampullenbildung am knöchernen Labyrinth IX. (1.) 328. — Anatomie des Auges IX. (1.) 308—310. (2.) 128. 2. — Befestigung der Linse IX. (2.) 105. 106. — Beziehungen der Nervi vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge V. (2.) 83. — Bindegewebe I. 83. — Chorda dorsalis X. (1.) 415. 447. 448. — Ciliarer Ursprung der Iris VIII. (1.) 333. IX. (2.) 128. 1. — Einschluss mikroskopischer Objekte X. (1.) 9. — Elastisches Gewebe VII. (1.) 50. 51. — Entwicklung der Nase X. (1.) 463. 15. — Gefässe der Macula lutea X. (1.) 295. — Gehörknöchelchen IX. (1.) 82. 83. — Herzmuskelzellen des Frosches V. (1.) 123. 124. — Kopfgelenk VIII. (1.) 153. — Künstliche Erzeugung von Doppelbildungen X. (1.) 464—466. — Minerale des Blutserums I. 433. — Nerven der Gallenblase II. 156. 157. — Nervenendigungen in den Muskeln II. 154. 155. III. (1.) 118—120; in der Musculatur des Froschherzens V. (1.) 153—155. — Nervenfaser VII. (1.) 82. 83. — Nervöse und contractile Substanz des quergestreiften Muskels V. (1.) 122. 15. 159. 160. — Plexus myentericus II. 155. 156. — Quergestreifte Muskelfasern IV. (1.) 110. V. (1.) 125. — Saftbahnen des Knorpels V. (1.) 87. 88. — Schwanzbildung bei einem menschlichen Embryo IX. (1.) 443. — Structur der Gefässhäute I. 53. 54. 158. — Structur der grauen Substanz des Grosshirns I. 136. — Tuba Eustachii IV. (1.) 313. — Verhalten des indigschwefelsauren Natrons zu den Geweben IV. (1.) 37. 38. — Vetter'sche Glycerinmethode VIII. (1.) 112. 113.
Gerland, Anthropologische Beiträge III. (1.) 182. — Historische Apparate VII. (1.) 5.
Gerling, Accommodationslähmung nach Natrium salicylicum VI. (2.) 103.
Germont, Mikrocyten VI. (1.) 33. 20. 21. 42.
Gerrand, Duboisin VII. (2.) 105.
Gerstäcker, Androgyne Bildungen bei Insekten I. 328. — Arthropoden VI. (1a.) 165. — Harnsäureabsonderungen bei Insekten II. 328. 329. 332. — Tracheenkieme der Insekten III. (1.) 397. 398.
Gerster, Lymphgefässe des Hodens V. (1.) 177. 346. 347.
Gervais, Begattung von Triton cristatus mit Axolotl III. (1.) 428. 429. — Cestodenamme I. 276. — Dünndarmzotten des Rhinoceros IV. (1.) 243. 248. — Echidna VI. (1.) 153. 50. — Eierschalenstructur VI. (1a.) 210. — Eudyptes chrysolopha VII. (1.) 132. — Fossilienfunde II. 48. — Heteradelphie VI. (1a.) 229. — Hyperostosen IV. (1.) 165. — Osteologie VII. (1.) 147. — Paläotherium II. 49. — Phylloxera vastatrix I. 330. — Rückenflosse von Delphinus delphis I. 395. — Skelet der Edentaten VI. (1.) 176. — Squalus maximus V. (1.) 215. — Zähne der Ophidier II. 118. — Zähne von Smilodon VII. (1.) 294. 295.
Gervis, Doppelte Vagina und Uterus VII. (1a.) 237.
Gesellius, Transfusion des Blutes III. (2.) 39.
Geyl, Ursache des Geburtseintritts X. (1.) 422.
Gherini, Polydaktylie IV. (1.) 177. 178. V. (1.) 573.
Giacomini, Anatomie des Negers VII. (1.) 416. — Arterienanomalie IV. (1.) 208. — Aufbewahrung des Gehirns VII. (1.) 116. 117. — Communication zwischen Vena portae und Vena iliaca ext. dextra III. (1.) 176. 177. — Cysticercus cellu-

losae hominis III. (1.) 355. — Eierstock VII. (1.) 320. — Hirnbewegungen V. (2.) 63. 64. — Hirnwindungen VII. (1.) 216. 23. X. (1.) 199. 200. — Mikrocephalie V. (1.) 429. 439. — Nervenanomalie I. 32. — Sulcus Rolando VII. (1.) 236. 237. — Thränenkarunkel VII. (1.) 363. 364. — Venen der unteren Extremität II. 40.
Giacosa, Amylnitrit VIII. (2.) 236. — Bacterien im Körper VIII. (2.) 382. 383. — Oxybaldriansäure VIII. (2.) 395. — Oxydation aromatischer Kohlenwasserstoffe IX. (2.) 279. 280. — Volumetrische Phenolbestimmung X. (2.) 311.
Gianuzzi, Degeneration durchschnittener Nervenfasern im Rückenmark I. 517. 518. — Herznerven I. 534. — Reizbarkeit des Rückenmarks I. 515. 516.
Giard, Anneliden VII. (1a.) 100. — Ascidien I. 306. 307. II. 264. 265. 266. 301. 309. III. (1.) 321. IV. (1.) 407. 2. 3. 411. X. (1.) 390. — Asteracanthion rubens VI. (1a.) 53. — Bucephalus Heimeanus III. (1.) 358. 359. — Cirripedien VII. (1a.) 161. — Classification V. (1.) 466. 467. — Echinodermen VI. (1a.) 46. 10—13. 47. 48. 49. VII. (1a.) 63. — Entoniscus VII. (1a.) 171. 172. — Entwicklung V. (1.) 485. — Gephyreen VII. (1a.) 97. — Insekten VI. (1a.) 190. — Lamellaria perspicua IV. (1.) 440. 441. — Medusen VI. (1a.) 34. — Nemertinen VII. (1a.) 92. — Oestridenlarven III. (1.) 399. — Orthonectida VI. (1a.) 90. — Pelagische Thiere IV. (1.) 352. 353. — Rhizocephalen II. 308. — Schwanz der Ascidienlarven III. (1.) 375. 376. — Zeugung X. (1.) 391.
Gibb, Kehlkopf III. (1.) 205. — Uvula I. 38.
Gibbes, Spermatozoen VIII. (1.) 280. 281. IX. (1.) 250. 387. — Tinctionsmethode IX. (1.) 8. 9. — Wenham's Binocularmikroskop IX. (1.) 5.
Gibbons-Hunt, Mikroskop IV. (1.) 4.
Gibbs, Anthropometer VI. (1.) 146.
Gibson, Duboisin X. (2.) 120. — Herzschlag VIII. (2.) 40. IX. (2.) 47.
Giebel, Bandwürmer VII. (1a.) 122. — Perforationen am Oberarm der Säugethiere VIII. (1.) 128. — Säugethiere VII. (1.) 116. VIII. (1.) 110.
Gierke, Athmungscentrum II. 453. 454.
Gies, Arsenwirkung VI. (1.) 92. 93. (2.) 216. — Carbolsäure IX. (2.) 200.
Giesbrecht, Serienpräparate X. (1.) 4.
Giglioli, Anthropologisches VI. (1.) 406.
Giglioni, Akkas X. (1.) 317.
Gildemeister, Schädelfunde V. (1.) 439. VII. (1.) 418. 419. — Schädelmessung V. (1.) 439. VI. (1.) 404.
Giles, Mikrophotographie V. (1.) 5.
Gille, Hemiopie mit Hemiplegie und Hemianästhesie IX. (2.) 116. X. (2.) 362.
Gillebert d' Héricourt, Cephalometrie X. (1.) 317.
Gillet de Grandmont, Farbensinnprüfung X. (2.) 440.
Gillette, Bindegewebe II. 81. — Oesophagusmusculatur I. 184. 185. — Sesambeine I. 8.
Gillmann, Gräberfunde VIII. (1.) 372.
Ginley, Atrypa VII. (1a.) 128.
Giovanardi, Anatomische Anomalien VI. (1.) 196.
Giovanni, Contractilität der Blutcapillaren IV. (1.) 145. V. (2.) 79. — Pupillenveränderung bei Herzkranken IV. (2.) 80.
Girard, Bryozoen VII. (1a.) 123. — Hymenopteren VII. (1a.) 190. — Laevulose IX. (2.) 390.
Giraud, Indigotin VIII. (2.) 304. — Indolin IX. (2.) 400.
Giraud-Teulon, Augenbewegung IX. (2.) 177. 178. — Augenprüfung IX. (2.) 180. — Augenrotation bei combinirten Bewegungen V. (2.) 100. — Daltonismus X. (2.) 401. — Distanzenmesser IV. (2.) 77. — Refraction VI. (2.) 124—126. — Scheinbewegung VIII. (2.) 161. 162. — Sehen und seine Anomalien VII. (2.) 128. X. (2.) 392. — Sehschärfe VIII. (2.) 166.
Girgensohn, Eiweissbestimmung II. 401.
Girin, Hüftgelenk IX. (1.) 125.
Girod, Farbstoff der Sepia officinalis X. (2.) 261.
Girola, Intraocularer Druck VI. (2.) 101.
Giuffrè, Erregbarkeit der Nerven und Muskeln IX. (2.) 9. 10.
Giuliani, Rückenmark von Lacerta viridis VI. (1.) 247. VIII. (1.) 188.
Giunti, Kupfer in Excrementen VIII. (2.) 308.
Gladstone, Farbenerkenntniss des Homer VII. (2.) 157.
Glan, Apparate zur Untersuchung der Farbenempfindungen X. (2.) 440. 441. — Photometer VI. (2.) 194. 195. — Spectroteleskop IX. (2.) 183. 184.
Glas, Eiweissreaction VII. (2.) 370. 371.
Glaser, Abnorm niedrige Körpertemperaturen VII. (2.) 86. — Rheinlachs IX. (2.) 308—315.
Glax, Einfluss der Bauchmusculatur auf Resorption und Harnausscheidung VII. (2.) 264. — Entzündung X. (2.) 74. 75.
Glénard, Blutgerinnung IV. (2.) 183.
Gley, Einfluss der geistigen Arbeit auf den Kreislauf X. (2.) 76.

Gliky, Leitungswege im Gehirn IV. (2.) 34. — Pathologie der Grosshirnrinde IV. (2.) 22. 41.
Gluck, Nervennaht und Nervenregeneration VII. (1.) 100. — Neuroplastik IX. (1.) 63.
Gnauck, Hyoscyamin und Atropin X. (2.) 120.
Gobbe, Zuckeranalyse V. (2.) 252.
Godet, Placenta des Kaninchens VI. (1.) 303—305. (1a.) 221.
Godfray, Temperatursteigerung nach Halswirbelbruch III. (2.) 153.
Godlee, Anatomischer Atlas VI. (1.) 146. IX. (1.) 80.
Godron, Organische Wesen I. 398.
Goedicke, Optometer VI. (2.) 186.
Goehlert, Geschlechtsverschiedenheit der Kinder in den Ehen X. (1.) 392.
Goeler v. Ravensburg, Darwin'sche Theorie V. (1.) 456.
Görges, Alkalescenz des Harns VIII. (2.) 345. 346.
Görz, Nativelle'sche Digitalispräparate III. (2.) 79.
Goette, Bildungsgeschichte des Bombinator igneus I. 372. 373. — Brustbein und Schultergürtel VI. (1.) 169. 170. VII. (1.) 147—151. — Entwicklung des Centralnervensystems der Teleostier VII. (1a.) 216. 217; der Teleostierkiemen VII. (1a.) 215. 216. — Entwicklung und Regeneration der Extremitäten bei Amphibien VI. (1.) 175. — Entwicklungsgeschichte der Comatula mediterranea V. (1.) 490—492; der Unke I. 363. 16. III. (1.) 428. IV. (1.) 334—338. V. (1.) 519. 541—562; der Wirbelthiere III. (1.) 423. 424. 433—435. — Extremitätenskelet der Molche IX. (1.) 113—117. — Gliedmassenskelet VII. (1.) 171. (1a.) 198. — Kernbildung und Zelltheilung IV. (1.) 19. — Rippen der Urodelen VII. (1.) 160. — Seeplanarien VII. (1a.) 74. — Spinalnerven der Neunaugen VII. (1.) 258. — Wirbelsäule und ihre Anhänge VII. (1.) 151—161.
Goetz, Homatropin IX. (2.) 136.
le Goff, Ranvier'sche Schnürringe der Nervenfasern IV. (1.) 121. — Sehnenzellen IV. (1.) 61.
Golay, Janiceps V. (1.) 574. VI. (1a.) 227.
Golding-Bird, Einbettungsmethode IV. (1.) 6. — Heizbarer Objecttisch IV. (1.) 8. 9. — Zergliederung des Auges IV. (1.) 294.
Goldstein, Glykogenbildung in der Leber III. (2.) 177. 178.
Goldzieher, Chorioidealatrophie und intraoculäre Drucksteigerung VI. (2.) 108. 109. — Implantationen in die vordere Augenkammer III. (1.) 23. — Sympathische Augenentzündung IX. (2.) 112.
Golgi, Bindesubstanzzellen des centralen Nervensystems I. 141. 142. — Bluttransfusion VIII. (2.) 224. — Bulbi olfactorii IV. (1.) 225. 226. — Gliom des Cerebellum IV. (1.) 58. — Graue Substanz des Gehirns II. 144. — Histologie des Kleinhirns III. (1.) 195. 196; des Rückenmarks X. (1.) 175. — Markscheide der peripherischen Nervenfasern IX. (1.) 65. 66. — Mikroskopische Technik VIII. (1.) 12. 13. 88. 22. 23. — Muskelfasern IX. (1.) 59. — Nerven der Sehnen VII. (1.) 93—95. VIII. (1.) 88. 22. IX. (1.) 75. — Nervenursprung X. (1.) 176. — Retina I. 222. — Untersuchung der nervösen Centralorgane II. 59. — Veränderungen des Muskelgewebes nach Nervendurchschneidung II. 131. — Willkürliche Muskeln X. (1.) 64.
Golowatschow, Magenverdauung IX. (2.) 211. 212.
Goltstein, Wirkungen des Stickoxydulgases VII. (2.) 205.
Goltz, Bewegungen der Speiseröhre u. des Magens I. 543—545. — Centrum der Erectionsnerven II. 447—449. — Druckverhältnisse im Innern des Herzens VII. (2.) 50. 51. — Gefässerweiternde Nerven III. (2.) 50. 51. IV. (2.) 53. 54. — Lendenmark II. 447—449. — Nerveneinfluss auf Schwangerschaft und Gebäract III. (2.) 26. 27. — Telephon VI. (2.) 10. — Verrichtungen des Grosshirns V. (2.) 33—35. 95. VIII. (2.) 30. X. (2.) 36. 37. 356.
Golubeff, Faserknorpel I. 85.
Gombault, Gallengangunterbindung V. (1.) 318. 319.
Gonjaew, Nerven des Verdauungskanals III. (1.) 116. 117. IV. (1.) 131. 132. 133. 134.
Goodhart, Wirbelsäulenmissbildung III. (1.) 143.
Goossens, Lasiocampa pini V. (1.) 510.
Gordon, Gewichtsverminderung durch den Puls VI. (2.) 62.
Gori, Farbenblindheit VIII. (2.) 130.
Gorini, Dauer des Nachbildes V. (2.) 126. 127.
Goroschankin, Uterindrüsen V. (1.) 359. 360.
Gorup-Besanez, Fermente im Pflanzenreiche IV. (2.) 163. 164. V. (2.) 181. 182. — Glutaminsäure VI. (2.) 325. — Lehrbuch der Chemie II. 347. III. (2.) 4. V. (2.) 4. VII. (2.) 3. — Leukämi-

sches Blut II. 369. — Zoochemie IV. (2.) 3.
Gosse, Künstliche Verunstaltungen des Schädels II. 52.
Gotch, Muskelermüdung IX. (2.) 30.
Gottschau, Geschmacksknospen X. (1.) 278. — Messapparat VII. (1.) 416. 417. VIII. (1.) 372. — Mikrotomklammer X. (1.) 5.
Gottstein, Gefässinnervation VI. (2.) 71—73. — Gehörschnecke I. 230.
Gottwalt, Eiweissstoffe der Niere IX. (2.) 441. — Filtration von Eiweisslösungen IX. (2.) 406. 407. — Normaler Venenpuls X. (2.) 73.
Goubaux, Ductus Botalli IV. (1.) 208. — Vergleichende Anatomie der Extremitäten II. 12. 52.
Goubert, Physiologie VIII. (2.) 3.
Goudemant, Deformationen V. (1.) 570.
Gould, Jaborandi IV. (2.) 148.
Gouriet, Geschlechtscharaktere der Flusskrebse II. 318.
Gouy, Photometrik der gefärbten Flammen V. (2.) 99.
Govi, Binoculare Fernröhre X. (2.) 438. 439. — Dickenmessung optischer Instrumente VIII. (2.) 162. — Künstliches Auge VII. (2.) 173. — Mikroskopie VI. (1.) 4. — Vergrösserung der Bilder VII. (2.) 172.
Gowers, Albumin im Harn VII. (2.) 388. — Augenbewegungen IX. (2.) 122. 123. — Bewegungen der Augenlider VIII. (2.) 94. 95. IX. (1.) 304. (2). 122. 9. — Facialis-Abducenskern VII. (1.) 243. (2.) 108. — Geschmacksverlust X. (2.) 110. — Hemiopie V. (2.) 94. 13. — Musculus sphincter ani VI. (1.) 187. (2.) 85. 86. — Sehnervenkreuzung VII. (1.) 248. 249. (2.) 96. 97. 98. — Zählung der rothen Blutkörperchen VI. (1.) 35. VII. (1.) 33.
Graber, Amöboidepithelien VIII. (1.) 57. 58. — Bindegewebe der Insekten II. 89. 90. — Blutkörperchen der Insekten I. 69. 70. — Chätopodenauge VIII. (1.) 348. 349. — Dotter des Spinneneies VII. (1a.) 176. — Drüsen des Anneliden-Oesophagus II. 193. — Gehörorgane der Dipteren VII. (1a.) 191. — Geschlechtsorgane der Locustiden u. Akridier I. 332. — Haut der Sternwürmer II. 183. 184. — Insekten VI. (1a.) 172. 177. 178. VII. (1a.) 184. 185. 186. — Muskelfasern der Insekten II. 132. — Nachembryonale Entwicklung der Geradflügler I. 332. — Phthirius inguinalis I. 329. 330. — Polygamie der Orthopteren II. 327. — Schlundmechanismus der Arthropoden VI. (1a.) 185. — Sinnesorgane der Insekten X. (1.) 277. — Tracheenwand V. (1.) 330. — Tympanale Sinnesapparate der Orthopteren V. (1.) 427. VI. (1a.) 179. — Unicorneales Tracheatenauge VIII. (1.) 348. (2.) 103.
Grad, Anthropologisches II. 48.
Gradle, Astigmatismus VIII. (2.) 126. — Irisbewegung und -Innervation IV. (2.) 72. — Spannungsunterschiede zwischen linkem Ventrikel und Aorta VI. (2.) 60.
Graefe, Handbuch der Augenheilkunde III. (1.) 251. — Motilitätsstörungen des Auges V. (2.) 130. 139. 140. — Ophthalmotrop VI. (2.) 200. — Sehen u. Sehorgan VIII. (2.) 103.
Gräffe, Bewohner von Samoa VIII. (1.) 372. 373.
Graff, Chaetoderma nitidulum V. (1.) 496. 497. — Genus Myzostoma VI. (1a.) 83—86. — Harnuntersuchung IX. (2.) 478. 479. — Lehrbuch IX. (1.) 81. — Neomenia und Chaetoderma VI. (1a.) 86—88. — Specielle Phylogenie V. (1.) 468. — Turbellarien IV. (1.) 395. 396. VII. (1a.) 77. 78.
Graham, Einfluss der Splanchnicusreizung auf die Athmung X. (2.) 88.
Graham-Otto, Lehrbuch der Chemie VIII. (2.) 5.
Grancher, Ammoniakalische Carminlösungen I. 53. — Lymphgefässe der Lunge VI. (1.) 135. 265. — Zahl der weissen Blutkörperchen V. (1.) 51.
Grant, Telephon IX. (2.) 86.
Grant-Allen, Farbensinn VIII. (2.) 147. 148. IX. (2.) 158. 160.
Granville, Entwicklungslehre IX. (1.) 387.
Grashey, Wellenbewegung elastischer Röhren u. Arterienpuls des Menschen X. (2.) 64—68. — Zeiteintheilung der sphygmographischen Curven III. (2.) 58.
Grasset, Conjugirte Abweichung der Augen bei Gehirnleiden VIII. (2.) 91. — Morphiumwirkung bei Hunden X. (2.) 122.
Grassi, Anchylostomum duodenale VII. (1a.) 96. — Heterogenesis VII. (1a.) 237.
Grassmann, Physikalische Natur der Sprachlaute VI. (2.) 94. 95. — Theorie der Farbenempfindungen VI. (2.) 160.
Gratama, Glukose VII. (2.) 392.
Graux, Augenbewegung VII. (2.) 101.
Grawitz, Anpassungstheorie der Schimmelpilze X. (1.) 385. 57. — Theorie der Schutzimpfung X. (1.) 385. 56.
Gray, Anatomie I. 3. VI. (1.) 145. IX. (1.) 80. — Beständigkeit der Varietä-

ten IV. (1.) 344. — Hirnatrophie VI. (1.) 206. — Kreuzbein III. (1.) 153. — Persistenz des Hymen II. 41. — Sternum der Schildkröten III. (1.) 430.
Greef, Actinophryen I. 242. — Actinosphaerium Eichhorni VI. (1a.) 9. — Auge der Alciopiden IV. (1.) 295. VI. (1a.) 77—79. — Echiuren VI. (1a.) 73. 74. — Keimbläschen von Asteracanthion V. (1.) 40. 41; von Asterias VIII. (1.) 33. — Nematoden I. 282. — Radiolarien II. 262. IV. (1.) 380. — Rhizopoden I. 242. — Vorticellen I. 244. 245. II. 264.
Greeff, Pelomyxa palustris III. (1.) 335. 336.
Green, Foramina der Venae emissariae X. (1.) 105. — Stereoskopisches Sehen VII. (2.) 182.
Greene, Magensaft VIII. (2.) 201.
Greenfield, Herz- u. Gefässanomalien VI. (1.) 202. 203.
Greenwood, Indischer Elephant VII. (1.) 189. 204. 280. 305. 308. 315. 337.
Gréhant, Blutgase I. 430. III. (2.) 194. — Eiweisszersetzung III. (2.) 218. — Gasdiffusion in den Lungen VI. (2.) 265. — Harnstoffbestimmung I. 481. — Kohlenoxydbestimmung im Blute II. 371. — Kohlenoxydwirkung VII. (2.) 258. 259. IX. (2.) 196. — Kohlensäureausscheidung durch die Lungen IX. (2.) 255. 256. — Lungencapacität VII. (2.) 255. — Lungenvolum VII. (1.) 296. — Respiration der Fische I. 441. II. 380.
Greidenberg, Schweissabsonderung X. (2.) 81. 82.
Grenacher, Arthropodenauge IV. (1.) 294. VI. (1.) 345—349. (1a.) 142. 143. (2.) 119. 120. VIII. (1.) 347. (2.) 103. IX. (1.) 326. 327. (2.) 139. — Entwicklung der Cephalopoden II. 342. 343. III. (1.) 407—410. — Tinctionsmethode VIII. (1.) 9. 10.
Grete, Stickstoffbestimmung VII. (2.) 323.
Greve, Brechact III. (2.) 66.
Griesbach, Teichmuschel VI. (1a.) 121. 122.
Griesheim, Geschlechtsverhältniss bei Rana fusca X. (1.) 420. 421.
Griess, Metadiamidobenzol VII. (2.) 366.
Griessmayer, Peptone der Würzen VI. (2.) 291.
Griffini, Epithelregeneration IV. (1.) 54. V. (1.) 59. 60. — Feuchte Kammer für Pilzkulturen IV. (1.) 9.
Griffith, Histologie I. 49. III. (1.) 3. IV. (1.) 3.
Griffith de Gorrequer, Hämatocephalie V. (1.) 572.
Grimaux, Alloxan VIII. (2.) 306. 168. 338. — Harnsäure VI. (2.) 316. VII. (2.) 365. — Oxalylharnstoff (Parabansäure) III. (2.) 254. — Pseudoharnsäure VIII. (2.) 306. 169. — Synthesen stickstoffhaltiger Körperbestandtheile IX. (2.) 380. X. (2.) 265. 266.
Grimm, Amphilina foliacea II. 289. IV. (1.) 397. — Binnenwürmer I. 272. 277. — Chironomuslarven III. (1.) 399. — Entwicklung einer Chironomusart I. 334. — Fortpflanzung u. Entwicklung der Arthropoden I. 60. 324. 330. 331. 333. 334. — Geruchsorgan der Störe I. 217. II. 219. 220. — Parasit der Sterleteier II. 273. 274. — Phthirius pubis I. 330. — Protozoen V. (1.) 44. 45. VII. (1a.) 8—10. — Synura II. 260. — Vibrionen I. 239.
Grinwis, Theorie der Resonatoren VI. (2.) 200.
Gripon, Schwingende Luftsäulen III. (2.) 128. 129. — Schwingungen des elastischen Fadens III. (2.) 127. 128.
Grizov, Augendrainage VI. (2.) 101.
Grobben, Larve von Ptychoptera contaminata IV. (1.) 428. V. (1.) 427. 428. VI. (1a.) 186. — Männliche Geschlechtsorgane der Dekapoden VII. (1a.) 167. 168. — Podocoryne carnea IV. (1.) 391. V. (1.) 122. 123. — Spermatozoen von Sida VII. (1a.) 163. — Squilla mantis VI. (1a.) 159.
Gröbenschütz, Esmarch'sche Einwicklung V. (2.) 78.
Groeningen, Regeneration der Gewebe IV. (1.) 15.
Grönland, Mikrotom VI. (1.) 5. 28. 29. 6. VII. (1.) 5.
Grohé, Knochenmark X. (1.) 35. 58.
Groos, Anthropologisches X. (1.) 317. — Pfahlbauten VIII. (1.) 374. 375.
Gross, Schädelfunde V. (1.) 439. 440.
Grossmann, Bakterien VI. (1a.) 4. — Gesichtsfeld VI. (2.) 165. 166. — Schärfe des Farbensinns IX. (2.) 184.
Grot, Speicheldrüsen V. (1.) 312. 313.
Grote, Larven VI. (1a.) 186.
Groves, Mikroskopie III. (1.) 5. IX. (1.) 5.
Grube, Anneliden VII. (1a.) 100. — Esten VII. (1.) 417. 418.
Gruber, Anatomische Beobachtungen VIII. (1.) 125. — Anomalien aus der Splanchnologie IV. (1.) 244. — Ausscheidungswege des Stickstoffs IX. (2.) 320—324. — Boraxeinfluss auf Eiweisszersetzung IX. (2.) 350. 351. 352. — Cestodenwirth VII. (1a.) 86. — Chemie der Stärke VII. (2.) 331. — Copepoden

VII. (1a.) 162. — Daphniden VI. (1a.) 157. — Darmverschlingungen X. (1.) 236. — Dislocation einer Niere VIII. (1.) 273. — Doppeldaumen X. (1.) 463. — Entwicklung des Steigbügels und ovalen Fensters VI. (1.) 401. VII. (1.) 393. — Flexura sigmoides coli I. 45. — Foramen mentale II. 10. — Fossae maxillares IV. (I.) 166. — Gefässanomalien I. 35. 36. 37. IV. (1.) 208. V. (1.) 257. 258. VII. (1.) 212. 213. IX. (1.) 154. X. (1.) 158. 16—18. 169. — Gehörknöchelchen VII. (1.) 393. — Gelenke X. (1.) 128. — Gelenkkapseln IX. (1.) 124. — Glandula thyreoidea V. (1.) 320. 321. — Grube für Pacchioni'sche Granulationen IV. (1.) 166. — Haftorgane der Stentoren VII. (1a.) 22. — Handwurzelknochen I. 7. 16. 17. 11. II. 7. 10. 11. III. (1.) 156. — Harnstofftitrirung X. (2.) 298. 46. 48. — Hernienartige Aussackung der Schultergelenkkapsel VII. (1.) 185. 186. — Infraorbitalkanäle III. (1.) 151. — Kehlkopfanomalien III. (1.) 205. IV. (1.) 242. V. (1.) 324. 325. VI. (1.) 268. VIII. (1.) 265. — Knochenanomalien IV. (1.) 165. 29. 38. 167. V. (1.) 203. 204. 205. 206. 207. VI. (1.) 163—165. 166. VII. (1.) 144. 145. VIII. (1.) 134. 135. 136. IX. (1.) 101. 102. X. (1.) 105. 16. 17. — Kryptorchie VII. (1.) 309. — Leberanomalien V. (1.) 314. IX. (1.) 218. — Lungenanomalie IX. (1.) 228. — Makrodactylie I. 11. — Mesenterium commune VIII. (1.) 260. — Musculus peroneo-tibialis VII. (1.) 203. VIII. (1.) 164. 165; plantaris bicaudatus III. (1.) 164. IV. (1.) 197; thyreo-oesophageus VI. (1.) 264. 265. — Muskelvarietäten I. 19. 28—32. 20. 22. 23. 24. 25. III. (1.) 162. 163. IV. (1.) 197—199. V. (1.) 225. 12—21. 229. 230. 231. VI. (1.) 193—195. VII. (1.) 196—199. VIII. (1.) 159—161. IX. (1.) 134—136. X. (1.) 141—143. — Nervenvarietäten I. 32. IV. (1.) 223. 33. 34. IX. (1.) 200. 201. X. (1.) 229. — Nierenanomalien V. (1.) 260. 6. 7. 334. — Ossicula sesamoidea des Musc. gastrocnemius IV. (1.) 186. 18. — Schulterblattanomalie I. 11. — Semiinfundibulum inframaxillare und Sulcus mylohyoideus II. 10. 11. — Spatium interosseum cruris VIII. (1.) 151. 152. — Stirnfontanellknochen II. 11. IV. (1.) 166. — Supernumeräre Knochen am Jochbogen II. 10. — Theilungsvorgänge bei den Rhizopoden X. (1.) 29. — Trommelfellanomalien V. (1.) 420. — Uterus masculinus V. (1.) 350. 351. — Verbindung der Schläfenbeinschuppe mit dem Stirnbein III. (1.) 150. — Zweigetheiltes Jochbein II. 10. IV. (1.) 168.

Grübler, Eiweiss der Kürbissamen X. (2.) 275—177. — Krystallisirende Bestandtheile des Lungensaftes IV. (2.) 195.

Grün, Splanchnologie III. (1.) 204.

Grünhagen, Blutdruck beim Frosche X. (2.) 76. — Centrale Gefässinnervation IX. (2.) 66. — Elektrische Reizung glatter Muskeln IV. (2.) 8. 9. — Elektromotorische Eigenschaften lebender Gewebe II. 426. 5. — Elektrophysiologische Streitpunkte II. 440. — Erregungsvorgang im Nerven I. 499. IV. (2.) 13. — Fibrinproduction nach Nervenreizung IX. (2.) 108. X. (2.) 334. — Hintere Begrenzungsschicht der Iris II. 233. 234. — Intermittirende Nervenreizung I. 494. — Iris-Musculatur II. 233. — Lehrbuch der Physiologie V. (2.) 3. VII. (2.) 3. IX. (2.) 3. — Neue Art elektrischer Ströme II. 430. 431. — Pepsinwirkung I. 406. 407. — Pupillenerweiternde Nerven VIII. (2.) 99. 100. — Pupillenweite bei verschiedenen Temperaturen IV. (2.) 72. — Ranvier'sche Sehnenkörper II. 83. 84. — Secundäre Muskelzuckung I. 495. — Tonisches Vermögen des Ganglion cervicale supr. nervi sympathici IX. (2.) 131.

Grünwald, Menschliche Doppelmissbildung IX. (1.) 439.

Grützner, Fermentbildung VI. (2.) 306—308. VIII. (2.) 200. — Gefässinnervation VI. (2.) 70—73. — Halbseitiger Hypnotismus IX. (2.) 187. 188. — Harnsecretion IV. (2.) 245. 246. X. (1.) 254. (2.) 300. — Magendrüsen VIII. (1.) 246. 247. — Mechanische Nervenreizung X. (2.) 10. — Nervenerregung VII. (2.) 21. — Pepsinbestimmung III. (2.) 170. 171. — Pepsinbildung I. 190. 407. 408. II. 350. 351. IV. (2.) 153. — Physiologie der Stimme und Sprache VIII. (2.) 65. — Pylorusdrüsen III. (2.) 170. — Reactionen des Muskels II. 383. 384. — Speichelsecretion II. 492. — Thermische Erregung der sensibeln und motorischen Nerven X. (2.) 14. — Ungeformte Fermente des Säugethierorganismus V. (2.) 176. 177.

Grunau, Flimmerepithel des Bauchfells IV. (1.) 52. 249. 250.

Grunmach, Polygraph IX. (2.) 48. — Pulswellen VIII. (2.) 35. 42. 43. 49. — Quergestreifte Muskelfasern der Insekten I. 119. 120.

Gruwe, Abstammung der Kalksalze im Hühnerembryo VIII. (1.) 430. 431.

Gscheidlen, Abiogenesis III. (1.) 330. 331. — Blutbestimmung II. 376. — Blutgehalt trächtiger Hunde I. 434. —

Blutkrystalle VII. (2.) 250. — Nervenendigung in den glatten Muskelfasern VI. (1.) 121. — Physiologische Methodik V. (2.) 3. 97. VI. (2.) 3. — Reaction der nervösen Centralorgane II. 388. — Reductionsvermögen des thätigen Muskels III. (2.) 202. 203. — Schwefelcyanverbindungen im Harn V. (2.) 287. 288. VI. (2.) 330. — Traubenmolen III. (2.) 205. 206. — Zuckergehalt der Milch VI. (2.) 282. 283. VII. (2.) 260.
Guaita, Eserin IX. (2.) 139.
Gualta, Zellbildung IV. (1.) 14.
Gubowitsch, Nervendegeneration VI. (1.) 124. 125. (2.) 25.
Gudden, Corpus mammillare IX. (1.) 176—178. — Faserkreuzung im Chiasma nervorum opticorum I. 31. III. (1.) 270. 271. IV. (1.) 296. VIII. (1.) 215—217. (2.) 86. 87. IX. (1.) 186. 187. (2.) 119. — Ganglion interpedunculare IX. (1.) 176. — Kerne der Augenbewegungsnerven X. (1.) 195. (2.) 369. — Mikrotom III. (1.) 6. — Nervenfaserstrang im Gehirn I. 29. — Nieren- und Hodenexstirpation V. (1.) 185. 334. 351. — Schädelwachsthum I. 14. III. (1.) 82—85. 142. — Tractus peduncularis transversus IX. (1.) 175. 176. — Wachsthum und Regeneration der Röhrenknochen VI. (1.) 65.
Guebhard, Dioptrik VIII. (2.) 113.
Günsburg, Einfluss comprimirter und verdünnter Luft auf Blutdruck und Herzschlag IV. (2.) 63. 64.
Günther, Farbensinn IX. (2.) 159. X. (2.) 402. — Gubernaculum Hunteri IV. (1.) 261. V. (1.) 568.
Günzburg, Einfluss des Wachsthums auf Herz und Lungen VIII. (1.) 114.
Guérin, Anthropologisches II. 49. 34. 35. — Ligamenta lata VIII. (1.) 300. — Peristaltische Darmbewegung VI. (2.) 85. — Schädelwachsthum VII. (1.) 133. — Schwefelausscheidung im Harn X. (2.) 224. 225. 307. 308. — Verbildungen durch progressive Muskelretraction X. (1.) 466. — Wirbelsäule V. (1.) 187. VI. (1.) 183.
Guéroult, Gesichtswahrnehmung IV. (2.) 76.
Güterbock, Gallensteine in der Harnblase V. (2.) 291. — Heilung per primam an der Sehne I. 81. 83.
Guichard, Comprimirte Luft IV. (2.) 137.
Guje, Auge II. 502.
Guillaud, Aconitin IV. (2.) 150.
Guillaumet, Anencephalie V. (1.) 571.
Guillebeau, Missbildung beim Kalb X. (1.) 463. — Pupillennerven IX. (2.) 131.
Guillemin, Farbe und Licht IV. (2.) 73.
Guillery, Leichenconservirung I. 5.
Gulliver, Blutkörpermessungen III. (1.) 26. IV. (1.) 43. VII. (1.) 28. — Oesophagusmusculatur I. 185. — Photographien rother Blutkörperchen V. (1.) 50. — Rothe Blutkörperchen eines Haifisches I. 65. — Spermatozoen von Petromyzon IV. (1.) 261. — Structur der rothen Blutkörperchen VI. (1.) 33.
Gundlach, Mikroskop VI. (1.) 4.
Gunn, Menschliche Netzhaut VI. (1.) 394.
Gunning, Fäulnissbakterien VII. (2.) 404. 405. — Sauerstoffgasfreie Medien VI. (2.) 249. 250. — Spaltpilze VIII. (2.) 386.
Gurboki, Vagus als Empfindungsnerv des Herzens I. 536.
Gurlt, Missgeburten V. (1.) 574. VII. (1a.) 237.
Gusserow, Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht VII. (2.) 283. — Stoffwechsel des Foetus I. 472.
Guthrie, Photometer IX. (2.) 181.
Guthzeit, Barbitursäure X. (2.) 287. — Cetyl- und Dicetylessigsäure X. (2.) 244.
Gutmann, Amidospermin X. (2.) 122.
Gutsch, Ursachen des Shocks VII. (2.) 62.
Guttmann, Amylnitrit II. 496. — Athembewegungen V. (2.) 84. — Bromcalcium und -Kalium II. 495. 496. — Bromreaction VII. (2.) 326. — Diabetes IX. (2.) 439. 68. 69. 474. 475. — Herzstoss IV. (2.) 40. VIII. (2.) 33. — Nervus sympathicus VII. (2.) 104. — Pupille und Sympathicus VIII. (2.) 96. — Säureinjectionen in die Venen VI. (2.) 212. — Situs mutatus V. (1.) 571. — Wasserstoffsuperoxyd VII. (2.) 194. VIII. (2.) 183.
Guyochin, Zusammensetzung der Oedem- und Ascitesflüssigkeit bei Morbus Brightii II. 378.
Guyon, Sandfloh I. 333.
Györgyai, Bedeutung der Peptone für die Ernährung IV. (2.) 214. 215. — Blutgerinnung im lebenden Thiere III. (2.) 188.
Gysi, Iris VIII. (2.) 97. 98.

Haab, Anophthalmus X. (1.) 177. — Cortex-Hemianopie X. (2.) 360. — Farbe der Macula lutea VIII. (2.) 107. 7. 152. 153. — Knochenwachsthum IV. (1.) 95—98. — Sehpurpur VIII. (2.) 107. 8. 108.
van Haaften, Astigmatismus VIII. (2.) 125. 166.

Haas, Eiweisskörper V. (2.) 239. 240. — Herzstosscurve des Menschen VI. (2.) 55. 56. — Linksdrehende Substanz im Harn V. (2.) 258. — Salzarmes Eiweiss V. (2.) 240.
Haase, Neuroparalytische Hornhautentzündung X. (2.) 344.
van Haast, Skelet von Ziphius V. (1.) 190.
Habel, Chlorbestimmung im Harn IX. (2.) 475. 476. X. (2.) 309.
Haberkorn, Anthropologie VII. (1.) 400.
Habermann, Proteïnstoffe II. 400.
Habershon, Chylöser Harn IX. (2.) 439.
Hach, Gebärmutter VII. (1.) 327. 328.
Hack, Resorption granulirender Flächen VIII. (2.) 255. 256.
Haddon, Stridulationsapparat bei Callomystax gagata X. (1.) 118. (2.) 95.
Hadlich, Gehirnmissbildung VIII. (1.) 224—226.
Hadra, Harnstoff IX. (2.) 437.
Häckel, Anthomedusen VII. (1a.) 55. — Anthropogenie III. (1.) 182. 324—326. 446. V. (1.) 574. VI. (1a.) 191. — Arabische Korallen IV. (1.) 391. — Bathybius und die Moneren VI. (1a.) 10. 11. — Caenogenesis X. (1.) 411. — Catallacten I. 239. 240. — Descendenzlehre X. (1.) 384. — Discomedusen IX. (1.) 387. 50. — Echinodermen VII. (1a.) 64. 65. — Entstehung und Stammbaum des Menschengeschlechts X. (1.) 318. 386. — Entwicklungslehre VI. (1a.) 3. VII. (1a.) 4. 23. — Freie Wissenschaft und freie Lehre VII. (1a.) 4. 22. — Gastraeatheorie III. (1.) 316. 317. VI. (1a.) 4. 26. 27. 5. 6. — Gastrula und Eifurchung der Thiere IV. (1.) 358—360. 402. 418. 440. V. (1.) 537. — Individualität des Thierkörpers VII. (1a.) 3. — Infusorien II. 65. 258. 259. 262. — Kalkschwämme I. 58. 75. 122. 249—252. II. 254. 255. — Medusen VII. (1a.) 54. 55. IX. (1.) 387. 51. — Moneren I. 240. — Perigenesis V. (1.) 482—484. — Physemarien VI. (1a.) 20. 21. — Protisten VII. (1a.) 5. 6. — Schöpfungsgeschichte I. 398. III. (1.) 295. IV. (1.) 323. — Ursprung der Sinneswerkzeuge VII. (2.) 129. VIII. (2.) 103. — Ziele und Wege der Entwicklungsgeschichte IV. (1.) 334. 338. V. (1.) 540.
Haehner, Wachsthum im ersten Lebensjahre IX. (1.) 84. 85. (2.) 284.
Hällstén, Chorioidea VI. (1.) 362. 363. — Dioptrik in centrirten Systemen IX. (2.) 152. — Elektrotonus in sensiblen Nerven IX. (2.) 13. — Helsingfors physiologisches Institut VIII. (2.) 4. — Histologie VII. (1.) 3. — Mechanische Nervenreizung X. (2.) 7. — Nervenreizbarkeit IV. (2.) 19. 20. V. (2.) 6. — Nerventhätigkeit und Protoplasma II. 444.
Hänel, Optische Täuschungen VIII. (2.) 155.
Hänsell, Hornhautgrundsubstanz X. (1.) 52. 53. (2.) 345.
Haga, Elektrische Ströme in Capillaren VI. (2.) 8.
Hagemann, Abnormität des Brustkastens X. (1.) 463. — Bau des Conarium I. 20. 125. II. 149. 150. — Form der Höhlung des Uterus II. 41. III. (1.) 219. — Uterusschleimhaut II. 214.
Hagen, Gräberschädel VII. (1.) 419. — Neuropterenlarven II. 328. — Phryganiden IV. (1.) 427. — Pteronarcys VI. (1a.) 178. — Schmetterlinge mit Raupenkopf II. 333. — Torus occipitalis transversus IX. (1.) 97. 98. 337. — Traubenzucker VII. (2.) 388. 389. 390—392. IX. (2.) 467—473. — Trigeminusdurchschneidung VIII. (2.) 177.
Hager, Eiweissbestimmung im Harn IX. (2.) 478. — Glykose VII. (2.) 392. — Mikroskop IV. (1.) 3. VIII. (1.) 3.
Hahn, Eozoon canadense VII. (1a.) 11.
Haidar Kiamil, Adenoide Substanz im Kehldeckel VI. (1.) 267.
Hake, Farbenreaction auf Eiweiss VI. (2.) 321.
Halberg, Pygopagie V. (1.) 571.
Halbertsma, Vesiculärathmen VI. (2.) 81.
Haldermann, Muskelanomalie III. (1.) 159.
Haldimann, Ergotin V. (2.) 160.
Hall, Einbalsamirung II. 4. — Farbenempfindung VII. (2.) 182. — Reactionszeit nach Reizungen VIII. (2.) 31. — Willkürliche Muskelaction VIII. (2.) 16—18.
Haller, Acarina VI. (1a.) 172. 79—81. 174. — Dermaleichen VII. (1a.) 178. — Gehörorgan der Ixodiden X. (1.) 304. — Geschmacksknospen X. (1.) 277. — Luvarus imperialis X. (1.) 100.
Hallervorden, Ammoniak im Organismus VII. (2.) 289—291. — Ammoniakausscheidung im Harn IX. (2.) 442.
Hallez, Accessorische Drüsen der männlichen Genitalien III. (1.) 227. 228. — Anguillula aceti VI. (1a.) 72. — Prostomum lineare II. 285. — Spermatozoidenbildung der brachyuren Decapoden III. (1.) 230. 385. — Turbellarien VII. (1a.) 73. 4—8. 76. 77. 78. 79. 80. 81.
Halliburton, Muskelanomalie X. (1.) 138.

Hallier, Diatomeen X. (1.) 402.
Hallopeau, Centraler Verlauf des Facialis VIII. (1.) 207. 208. — Filtration von Pepsin IX. (2.) 210.
Halpryn, Frühzeitige menschliche Frucht IX. (1.) 427.
Haltenhoff, Apparat zu optischen Demonstrationen III. (2.) 123. — Sehpurpur VII. (2.) 118.
Hamann, Kiementragende Tritonen IX. (1.) 420.
Hamburger, Aufnahme u. Ausscheidung des Eisens VII. (2.) 304. 305. IX. (2.) 352. 353. — Lösliches Quecksilberalbuminat V. (2.) 242. — Nierenbecken VIII. (1.) 277. 278. — Quecksilberausscheidung VI. (2.) 283. — Resorption durch die Vaginalschleimhaut V. (2.) 292.
Hamilton, Erhärtungsmethode VII. (1.) 7. — Mikroskopische Hülfsmittel II. 55. — Narbenbildung VIII. (1.) 36. 37. 59.
Hamlet, Fettbestimmung in der Milch X. (2.) 187. — Leben der Bakterien X. (2.) 313.
Hammarsten, Blutserum VII. (2.) 367. 368. — Dehydrocholalsäure X. (2.) 263. 264. — Eiweissbestimmung im Harn IX. (2.) 479. — Eiweissverdauung bei Neugebornen IV. (2.) 161. 162. — Faserstoffgerinnung IV. (2.) 180—182. V. (2.) 190. VI. (2.) 248. — Fibrinogen VIII. (2.) 325—327. IX. (2.) 410—415. — Galle VII. (2.) 242. 243. — Gallenfarbstoff im Blute VII. (2.) 253. 254. — Hydroceleflüssigkeit VII. (2.) 368—370. — Indiffusibilität des Pepsins II. 353. — Laktoprotein V. (2.) 221—224. — Magensaft VII. (2.) 215. — Milchcasein IV. (2.) 200—202. — Milchgerinnung II. 391—395. III. (2.) 207—210. — Paraglobulin VII. (2.) 320. 61. 347. 348. — Spermatoceleflüssigkeit IX. (2.) 419. 420. — Unterschwefligsaures Natron III. (2.) 234. 235.
Hammerbacher, Menschlicher gemischter Speichel X. (2.) 126. 127.
Hammond, Histologie der Hirnrinde X. (1.) 177. — Rothe Blutkörperchen VI. (1.) 36.
Hamy, Alfuren VI. (1.) 445. — Alter der Anthropolithen II. 52. — Anthropologisches X. (1.) 318. 68. 69. — Atrophie der Jochbeine X. (1.) 317. — Brachycephale Neger I. 7. — Crania ethnica VII. (1.) 398. VIII. (1.) 354. — Gehirn eines Hingerichteten II. 33. — Humerus u. Radius I. 8. 9. — Künstlicher Prognathismus VIII. (1.) 373. — Längenwachsthum IX. (1.) 85. — Negerschädel IX. (1.) 384. — Neolithische Schädel V. (1.) 440. — Scaphocephalie V. (1.) 429. — Spina nasalis anterior I. 6. 2.
Hanau, Haut des Vogelfusses X. (1.) 281.
Hancock, Larvenstadium von Molgula I. 303.
Hand, Atresia recti V. (1.) 573.
Handelmann, Menschenschädel VIII. (1.) 375.
Handfield Jones, Chloroform und Aether IX. (2.) 197. — Sphygmographencurven V. (2.) 57. — Verkehrte Curven IV. (2.) 49.
Hankel, Temperaturmessung der menschlichen Haut II. 549.
Hanks, Mikroskop VI. (1.) 4.
Hannover, Funiculus scleroticae VI. (1.) 343. 344. — Netzhaut V. (1.) 409—411. — Primordialknorpel des menschlichen Schädels IX. (1.) 98—100.
Hanot, Stirnwindungen IX. (1.) 188.
Hansen, Chaetoderma nitidulum VI. (1a.) 89. 90. — Dioptrische Untersuchungen IV. (2.) 73. — Hypothese von Horvath IX. (2.) 496. — Labflüssigkeit III. (2.) 175. — Leanira tetragona VII. (1a.) 103. — Lymphdrüsen I. 161. — Nervenendigungen X. (1.) 85. — Sauerstoffzufuhr in Gährung IX. (2.) 493. — Traumatische Keratitis III. (1.) 25.
Happe, Accommodationseinheit VI. (2.) 122. 22. 133. 134. — Dioptrik des Auges VI. (2.) 123. 124. 133. — Farbenempfindung VI. (2.) 169. — Reducirtes Auge VII. (2.) 132. 133.
Harcourt, Photometer VI. (2.) 195. — Photometrie X. (2.) 436.
Hardin, Epithelialbekleidung des Hodens II. 208. 209.
Hardmann, Farbennamen bei Shakespeare VIII. (2.) 130.
Hardy, Erythrophloeumrinde V. (2.) 168. — Speichelstein V. (2.) 183.
Harff, Tonsillen V. (1.) 300.
Harker, Acephalie V. (1.) 571.
Harlan, Hemiopie VI. (1.) 340.
Harless, Plastische Anatomie V. (1.) 184.
Harley, Sternopagie V. (1.) 570.
Harnack, Apomorphin III. (2.) 76. 77. — Atropin X. (2.) 121. — Atropin und Physostigmin III. (2.) 78. IV. (2.) 139. 49. — Blei VII. (2.) 196. — Calabarin VIII. (2.) 195. — Chloralwirkung VIII. (2.) 192. — Ditaïn VI. (2.) 224. — Emetica III. (2.) 77. — Fliegenpilzalkaloide IV. (2.) 139. 48. 149. — Glycerinbehandlung des Diabetes IV. (2.) 234. — Hyoscyamin VI. (2.) 222. — Jaborandi-Alkaloide IX. (2.) 139. 205. — Kupferverbindungen des Hühnereiweiss X. (2.)

267—269. — Physostigmin IX. (2.) 137. 138. 205. — Physostigmin und Calabarin V. (2.) 164. 169. — Synthese des Muscarin V. (2.) 168. 169.
Haro, Ausflussgeschwindigkeit von Milch und Blut VII. (2.) 260. 261. — Blutlauf in Capillaren III. (2.) 195. V. (2.) 79.
Harold, Larve von Leptinotarsa III. (1.) 401.
Harris, Pacini'sche Körperchen X. (1.) 279.
Harrison, Anatomie des Gesichts IV. (1.) 160. — Aufrechte Stellung des Menschen VI. (1.) 148. — Siamesische Zwillinge V. (1.) 570.
Harrisson, Anatomie des Gehirns VI. (1.) 204.
Hart, Blutkörperchenzählung X. (1.) 46. — Harnblase IX. (1.) 240. 8. 242. — Lage des Uterus VIII. (1.) 292. — Weibliche Geschlechtsorgane X. (1.) 262.
de Hart, Anthropologisches VIII. (1.) 359.
Harteneck, Muskelversuche an Warmblütern VI. (2.) 24. — Wärmeentwicklung bei der Muskelzuckung VI. (2.) 22. 23.
Harting, Ei und Placenta VII. (1a.) 233. — Embryonen von Loligo IV. (1.) 446. — Kalkgebilde im Thierreich I. 61. 62. — Quallen-Eier IV. (1.) 391. — Schwimmblase III. (2.) 70.
Hartley, Mikroskopie V. (1.) 3.
Hartmann, Aetiologie der Missbildungen V. (1.) 570. — Appendicularien VII. (1a.) 129. — Ascidia mentula VI. (1a.) 91. — Bedjah X. (1.) 318. — Bejah VIII. (1.) 373. — Cladonema radiatum VII. (1a.) 37. — Darwinismus IV. (1.) 321. V. (1.) 464. 465. — Farbensinn IX. (2.) 169. — Fussumrisse der Loangobewohner VI. (1.) 445. — Gaumensegel IX. (2.) 89. — Halodactylus diaphanus Farre I. 294. — Handbuch der Anatomie IX. (1.) 80. — Hörprüfung VI. (2.) 202. — Menschenähnliche Affen V. (1.) 222. 223. 480. VI. (1.) 176. — Nigritier V. (1.) 429. — Ostafrikaner VIII. (1.) 359. 38. — Patagonier VIII. (1.) 373. — Plastische Anatomie V. (1.) 184. — Raumsinn der Haut IV. (2.) 136. — Schmarotzerkrebse I. 317. — Stoffwechsel des Kindes VII. (2.) 278. — Tuba Eustachii VI. (2.) 201. VII. (1.) 391. (2.) 185.
Hartnack, Mikroskopie VI. (1.) 4.
Hartshorne, Gesichtsempfindung VII. (2.) 140. 141.
Hartwell, Intercostalmuskeln VIII. (1.) 156. (2.) 58.
Harvey, Zwischensubstanz des Hodens IV. (1.) 261.
Hasner, Accommodation IV. (2.) 88. 89. 90. VI. (2.) 122. 23. 133. 134. — Accommodationshyperbel IV. (2.) 90. — Anophthalmie V. (1.) 572. — Aphakie VII. (2.) 132. — Chromatophobie X. (2.) 424. — Dioptrie VII. (2.) 171. — Dioptrik des Auges VI. (2.) 124. — Duboisin VII. (2.) 116. — Grössenwerthe des Auges VII. (2.) 132. — Langbau des Augapfels III. (1.) 257. — Meterscala für Brillen VI. (2.) 189. — Mittleres Auge VIII. (1.) 320. (2.) 114. — Physiologie und Pathologie des Auges II. 527—529. — Reducirtes Auge VII. (2.) 131. 133. — Retinalbilder VII. (2.) 134. — Seitenblickwinkel II. 527. — Theorie der Sehempfindung IV. (2.) 74. 67. — Tiefenempfindung III. (2.) 88.
Hasse, Amphioxus IV. (1.) 294. 295. V. (1.) 516. 517. — Anatomische Studien III. (1.) 134. — Beziehungen der Morphologie zur Heilkunde VIII. (1.) 113. — Circulationsverhältnisse der Milz I. 165. 166. — Entwicklung des Atlas und Epistropheus I. 11. 392. — Fossile Squatinae VI. (1.) 172. — Fossile Wirbel V. (1.) 215. 216. VII. (1.) 164—166. 173—175. — Geburtsthätigkeit X. (1.) 104. 421. 422. — Gehörorgan I. 229. II. 238—240. — Knorpel bei Elasmobranchiern VIII. (1.) 70. 71. — Lage der Eingeweide im weiblichen Becken IV. (1.) 212. — Lymphbahnen des inneren Ohres II. 240—242. — Rippen VIII. (1.) 139—141. — Transfusion IV. (2.) 58.
Hasselmann, Gesichtsspalte III. (1.) 152.
van Hasselt, Copulation der Arachnoiden III. (1.) 387.
Hassloch, Hornhaut VII. (1.) 366.
van der Hasst, Ferment in den Gartenbohnen VII. (2.) 216.
Hastings, Mikroskop VIII. (1.) 4.
Hatschek, Amphioxus X. (1.) 390. 424—427. — Anneliden VI. (1a.) 79. 80. — Arthropoden VII. (1a.) 160. — Brachiopoden VII. (1a.) 124. — Echinodermen VII. (1a.) 65. — Lepidopteren VI. (1a.) 188—190. — Lumbriciden VII. (1a.) 112—114. — Molluskenstamm VII. (1a.) 135. 136. — Pedicellina echinata VI. (1a.) 105—107. — Polygordius VII. (1a.) 117—119.
Hatton, Wirkung von Gasen auf Bakterien X. (2.) 313.
Hauerwaas, Schläfenbein IX. (1.) 104. 105.
Haughton, Ermüdungsgesetz der Mus-

keln IV. (2.) 12. V. (2.) 21. IX. (2.) 30. 31. — Mechanik der Bewegungsorgane I. 6. — Mechanik der thierischen Körper II. 28. — Muskel I. 489. 31. 32.
Hausamann, Zahnentwicklung VII. (1.) 291.
Hause, Zöllner'sches Muster VIII. (2.) 155.
Hauser, Geruchsorgan der Insekten IX. (1.) 279. 280.
Haussmann, Glandulae utriculares III. (1.) 242. — Graaf'sche Follikel IV. (1.) 265. — Wochenbettfieber III. (2.) 155.
Hay, Refraction VI. (2.) 123. — Traubenzucker VII. (2.) 392.
Haycraft, Harnstoffbestimmung im Blut X. (2.) 295. — Querstreifung der Muskelfaser X. (1.) 67. 68. — Temperatureinfluss auf die Conception IX. (2.) 91.
Hayden, Physiologische Chemie IV. (2.) 3.
Hayduck, Sauerstoffzufuhr zur Gährung IX. (2.) 493. — Spaltpilzwirkung auf Hefe IX. (2.) 493.
Hayem, Blut bei Anämie V. (1.) 50. — Blutfaserstoff VII. (2.) 245. — Blutkörperchen IV. (1.) 47. VI. (1.) 40—42. VIII. (1.) 40. 5—9. 44—46. 72. — Bluntersuchung X. (1.) 43. 44. — Blutveränderung bei Krankheiten IX. (1.) 27. 28. 29. — Eisenwirkung bei Anämie V. (2.) 197. — Hämatoblasten VII. (1.) 35—38. X. (1.) 34. — Nerven amputirter Glieder VI. (1.) 125. 126. — Rückenmarksveränderungen nach Ausreissen des Nervus ischiadicus II. 146. 447. III. (1.) 200. 201. — Sauerstoffinhalationen X. (2.) 193. — Trophische Nerven II. 443. — Veränderungen quergestreifter Muskelfasern beim Absterben VII. (1.) 70.
Hayes, Musculi crico-arytaenoidei postici X. (1.) 248.
Hayward, Wurmfortsatz V. (1.) 298.
Head, Farbenblindheit IX. (2.) 181.
Hebb, Eiterbildung im Glaskörper X. (2.) 345. 346.
Hebold, Schleimzellen VIII. (1.) 251.
Hebra, Nagel IX. (1.) 285. 286.
Heckel, Entwicklung IX. (1.) 387. — Giftige Solaneen IV. (2.) 148. — Gorilla V. (1.) 190. — Gottesgerichtsgift der Gaboonvölkerschaften X. (2.) 119. — Localisation von Substanzen in den Geweben IV. (1.) 35. 36. — Strychninwirkung VIII. (2.) 194.
Hecker, Das Lachen I. 514. II. 542. — Schädel Neugeborener VI. (1.) 157.
Heddaeus, Pupillarreaction IX. (2.) 116. 134. 135. 187.
Heeren, Milchprüfer X. (2.) 187.
Hefftler, Gehirnwindungen II. 30—33. V. (1.) 212. 213.
Hegar, Eierstock VI. (1.) 288.
Heger, Auswanderung der Blutzellen VII. (1.) 39. — Einfluss der Respirationsphasen auf den Blutgehalt der Lungen X. (2.) 71. — Festhalten der Gifte in Organen IX. (2.) 355. 356.
Hehn, Entstehung mechanischer Oedeme II. 377.
Hehner, Chloroformwirkung auf Salpeterbilduug VIII. (2.) 382. — Zuckerbestimmung VIII. (2.) 343. 354.
Heiberg, Bandscheiben der Wirbel VII. (1.) 135. — Beckenmissbildung VII. (1.) 68. — Entdeckung des Kreislaufs VIII. (2.) 33. — Gelenke der Neugeborenen VII. (1.) 183. 184. — Kanalsystem der Schleimhäute I. 89. 90. — Lappische Gräberschädel VII. (1.) 459. 460.
Heidelberg, Regeneration der Muskelfasern VII. (1.) 74. 75.
Heidenhain, Absonderungsvorgänge IX. (2.) 3. s. — Anatomie und Physiologie der Nieren II. 202—205. — Arhythmische Herzthätigkeit I. 531. 532. — Brunner'sche Drüsen I. 190. — Darmdrüsen IX. (1.) 215—217. — Diabetes mellitus III. (2.) 245. 246. — Drüsennerven VII. (1.) 285. 286. (2.) 216—220. — Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf Kreislauf u. Körpertemperatur I. 591—593. — Einwirkung sensibler Reizung auf den Blutdruck III. (2.) 28. — Epithel der Harnkanälchen I. 196. — Erregung u. Hemmung X. (2.) 32. 33. — Fundusdrüsen des Magens VIII. (2.) 206. 208. 209. — Halbseitiger Hypnotismus IX. (2.) 161. 187. 188. — Harnabsonderung III. (1.) 222. 223. — Hypnotische Untersuchungen IX. (2.) 160. 187. — Innervation der Blutgefässe VI. (2.) 70—73. — Motorische Hirncentren X. (2.) 30—32. 39. — Nerven der Submaxillardrüse I. 550. 551. — Pankreas IV. (1.) 251. 252. (2.) 154—156. — Pepsinbildung VII. (2.) 228. — Stäbchenartige Gebilde in Parotis und Submaxillaris II. 199. — Thierischer Magnetismus VIII. (2.) 32. — Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle II. 66. 67. — Vivisection VIII. (2.) 4.
Heider, Sagartia troglodytes VI. (1a.) 43. 44.
Heim, Arsenikwirkung IX. (2.) 201.
Heimann, Circulationsphänomen in der Hornhaut V. (1.) 395.
Hein, Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen IX. (2.) 74. — Missgeburt

X. (1.) 466. 467. — Tast- u. Gehörswahrnehmungen VII. (2.) 188. 189.
Heincke, Varietäten des Herings VII. (1a.) 4. — Zähne niederer Wirbelthiere II. 120. 121.
Heinemann, Athembewegungen der Reptilien VI. (2.) 81. 82. — Indican im Harn IX. (2.) 448. 449. — Leuchtorgane I. 181. II. 388. 389. — Retina VI. (1.) 384—388.
Heinlein, Thränenröhrchen IV. (1.) 305. 306.
Heinrich, Dextrose und Invertzucker VII. (2.) 393.
Heintz, Butteruntersuchung VII. (2.) 263. — Coagulation des Milchcaseïns I. 453. — Harnstoff mit Goldchlorid IX. (2.) 431.
Heintze, Structur der hinfälligen Häute II. 214—216. IV. (1.) 268. 269. V. (1.) 569.
Heinzmann, Wirkung thermischer Reize auf die Empfindungsnerven I. 489.
Heisrath, Abflusswege des Humor aqueus IX. (1.) 312. 313. (2.) 103. 104. X. (1.) 283. (2.) 334. — Glaukom VIII. (1.) 338. (2.) 78. — Iriswinkel VIII. (1.) 338. — Vordere Augenkammer u. vordere Ciliarvenen VII. (1.) 367. (2.) 92.
Heiss, Milchsäurefütterung V. (2.) 216. 217.
Heitler, Adenoide Substanz in der menschlichen Kehlkopfschleimhaut III. (1.) 211. — Lungenveränderungen nach Gehirnverletzungen IV. (2.) 33.
Heitzmann, Anatomie I. 3. II. 46. III. (1.) 133. 134. 177. IV. (1.) 160. — Beinhaut, Knochen und Knorpel II. 87. 88. — Bindegewebe III. (1.) 47. — Capillarwand II. 165. — Hirnrinde II. 144. — Intercellularsubstanz des Bindegewebes II. 85. 86. — Knochengewebe I. 98. II. 94. 95. — Knochenmark II. 115. — Knorpelgewebe I. 92. 93. II. 90. 91. 92. — Milchsäurefütterung II. 386. — Muskelfasern II. 129. 130. — Protoplasma II. 62—64. III. (1.) 13. 2. 3. — Stachelzellen II. 79.
Helden, Osteologie VII. (1.) 116.
Helferich, Knochenwachsthum VI. (1.) 79. 80. VII. (1.) 65. 66.
Helfreich, Nerven der Conjunctiva I. 219. — Ophthalmoskopische Mittheilungen VI. (2.) 138. — Sehpurpur VI. (1.) 375. (2.) 155. — Venenpuls der Netzhaut X. (2.) 336. 337.
Heller, Ascaris lumbricoides I. 277. 278. — Blutgefässe des Dünndarms I. 185. 186. — Tunicaten VII. (1a.) 123. 14. 129. 130.
Hellich, Cladoceren Böhmens VII. (1a.) 162.
Hellwald, Naturgeschichte des Menschen X. (1.) 388. — Vorgeschichtlicher Mensch IX. (1.) 387.
Helm, Spinndrüsen der Lepidopteren V. (1.) 387. 388. 509. 510.
Helman, Entwicklung der Spermatozoen VIII. (1.) 279.
Helmholtz, Convergenzstellung der Augen VII. (2.) 161. 162. — Mikroskop II. 57. V. (1.) 4. — Optisches über Malerei V. (2.) 97. — Stereoskopisches Sehen X. (2.) 427. — Telephon und Klangfarbe VII. (2.) 7. — Thatsachen in der Wahrnehmung VII. (2.) 161. VIII. (2.) 155.
Hélot, Nabelstrangunterbindung VII. (1.) 33.
Heltofsky, Alterseinfluss auf die Form der Wirbelsäule V. (1.) 192—194.
Hément, Instinct und Intelligenz IX. (1.) 387.
Hempel, Angeborener Verschluss des Duodenum II. 41. — Glykosurie im Wochenbett IV. (2.) 233. — Spinalmyosis V. (2.) 107. 108.
Hempeln, Urämischer Process II. 421. 422.
Henck, Leukämie VIII. (1.) 51. 52. 72.
Henderson, Phosphorwasserstoffgas VII. (2.) 194. 195.
Henfrey, Histologie III. (1.) 3. IV. (1.) 3.
Henke, Anatomie des Kindesalters VI. (1.) 145. 153—155. X. (1.) 95. — Anatomische Mechanik I. 28. 29. — Entwicklung der Extremitäten III. (1.) 154—156. — Klumpfuss u. Plattfuss IV. (1.) 174. 175. — Lippenmuskeln IV. (1.) 186—189. — Topographische Anatomie VII. (1.) 115. VIII. (1.) 110.
Henle, Anatomie I. 3. II. 3. III. (1.) 203. IV. (1.) 160. 242. 247. V. (1.) 184. VIII. (1.) 111. IX. (1.) 80. — Anatomischer Atlas III. (1.) 134. V. (1.) 185. 11. VI. (1.) 146. — Anthropologische Vorträge V. (1.) 185. 7. IX. (1.) 81. — Arteriae helicinae III. (1.) 230. — Conglobirte Drüsen III. (1.) 210. — Erection III. (1.) 217. — Geschichtete Flimmer- und Cylinderepithelien III. (1.) 210. — Hautnerven III. (1.) 245. 246. — Hodenkanälchen III. (1.) 232. — Hornhaut IV. (1.) 300. 301. — Intermediäre Blutbahn in der Milz III. (1.) 216. — Krystalllinse VII. (1.) 374. VIII. (1.) 334—337. (2.) 114. — Labdrüsen III. (1.) 213. — Linsenfasern IV. (1.) 306. 307. — Musculi broncho- und pleuro-oesophagei III. (1.) 206. — Nervenlehre VIII. (1.) 110. — Peri-

nealfascien III. (1.) 209. — Rete Malpighi III. (1.) 245. — Schweissdrüsen III. (1.) 246. 247. — Uterusschleimhaut III. (1.) 239.
Henneberg, Fleisch- und Fettproduction X. (2.) 193.
Henneguy, Eier der Batrachier VIII. (1.) 424. — Forellensamen VI. (1.) 286. 287. — Giftwirkung VI. (2.) 208. — Mikroskopische Präparate VIII. (1.) 13. — Spermatozoen der Kröte VIII. (1.) 279.
Hennequin, Femurverlängerung nach Fractur IV. (1.) 98.
Hennig, Architektonische Entwicklung des Uterus I. 39. — Deciduazellen III. (1.) 242. — Drüsen der Vagina VII. (1.) 334. 335. — Eihäute des Wildschweins VIII. (1.) 292. — Eihüllen III. (1.) 441. 3. VII. (1a.) 237. — Eileiter VI. (1.) 307. 308. VII. (1.) 334. — Frühreife Eibildung VIII. (1.) 292. — Geschwülste der Eierstöcke V. (1.) 351. — Junge menschliche Früchte III. (1.) 441. — Kindliches Becken IX. (1.) 94. — Markscheide der Nervenfasern VI. (1.) 116—118. — Placenta I. 209. II. 210. V. (1.) 569. VII. (1a.) 233. 10. — Reaction der Kuhmilch V. (2.) 228. — Wachsthumsverhältnisse der Frucht VIII. (1.) 432.
Hennige, Indicanausscheidung VIII. (2.) 351. 352.
Henning, Länge des Darmkanals X. (1.) 237.
Henninger, Peptone VII. (2.) 357. 358.
Hénocque, Gelenkknorpel II. 92.
Henop, Dicephalus tribrachius VI. (1a.) 227.
Henrijean, Athmung und Kreislauf X. (2.) 46. 55.
Henry, Farbenblindheit VIII. (2.) 129. — Pankreassaft VI. (2.) 232. 233. — Pulsschlag V. (2.) 44. — Zählung der Blutkörperchen VIII. (1.) 41.
Henschen, Ausscheidung des indigschwefelsauren Natron durch die Nieren VIII. (1.) 277. (2.) 347—351.
Hensel, Craniologische Studien X. (1.) 106. — Mammalogische Notizen VIII. (1.) 114. — Ossa interparietalia III. (1.) 150. 151. IV. (1.) 168. 169. — Zahnformeln der Säugethiere VIII. (1.) 257.
Hensen, Accommodation des Auges VII. (2.) 106. — Accommodationsbewegung der Choroidea II. 511. — Cupula terminalis VIII. (1.) 353. X. (1.) 310. — Entwicklung des Kaninchens und Meerschweinchens V. (1.) 578—583. — Flüssigkeit einer Lymphgefässfistel IV. (2.) 185. 186. — Gedächtniss VI. (2.) 37. — Gehörlabyrinth I. 230. 387. — Histologie der Schnecke II. 244. 245. — Körperform und Gehirn VI. (1a.) 218. — Physiologie des Gehörs VIII. (2.) 3. 10. 172. IX. (2.) 3. 6. — Sehpurpur bei Mollusken VII. (1.) 387. (1a.) 142. — Tonhöhe VIII. (2.) 66. — Trommelfellspanner VII. (2.) 183. 184. — Zeugung IX. (2.) 3. 11. X. (1.) 415. 416. (2.) 3.
Hensmann, Anatomie VII. (1.) 116.
Heppner, Doppelte Arteria thyreoidea III. (1.) 175. — Mangel der Vagina II. 41. — Präparirung des Herzens III. (1.) 135.
Herbst, Naturgeschichte des Dachses X. (1.) 385.
Hering, Beziehungen zwischen Leib und Seele VI. (2.) 43. 44. — Directe Muskelreizung durch den Muskelstrom VII. (2.) 8. 9. — Eingeweidewürmer II. 290. — Farbenblindheit IX. (2.) 171. 172. — Fechner's psycho-physisches Gesetz V. (2.) 143. 144. — Halsrippen III. (1.) 154. — Lichtsinn II. 516. III. (2.) 110—116. VII. (2.) 136. — Muskelerregung VIII. (2.) 12. — Muskelgeräusche des Auges VIII. (2.) 18. 90. — Raumsinn VIII. (2.) 155. — Schnelligkeit der Absorption und Secretion VIII. (2.) 49. — Secundärer Tetanus VI. (2.) 22. — Temperatursinn VI. (2.) 206. 207. VIII. (2.) 3. 10. 179. IX. (2.) 3. 6. — Ungleichgeschlechtliche Zwillingsgeburten X. (1.) 467.
Heritsch, Pankreatischer Glycerinauszug IV. (2.) 156.
Hermanides, Tonometer Talma's X. (2.) 46.
Hermann, Absterben der Muskeln IX. (2.) 32. — Actionsströme des Muskels VI. (2.) 16—21. IX. (2.) 20. — Actionsströme der Nerven VII. (2.) 9. 10. IX. (2.) 17—20. — Actionsstrom der Muskeln im lebenden Menschen VI. (2.) 21. — Allgemeine Muskelphysik VIII. (2.) 3. 5. 5. — Allgemeine Nervenphysiologie VIII. (2.) 3. 7. 6. — Atelektase VIII. (2.) 54. 55. — Blemmatrop III. (2.) 123. — Durchgang von Strahlenbündeln durch Linsen III. (2.) 94—96. VI. (2.) 131. — Einfluss der Descendenzlehre auf die Physiologie VIII. (2.) 4. — Einfluss der Reizstelle und Reizstromrichtung im Nerven VI. (2.) 7. — Einfluss von Widerstandsänderungen VII. (2.) 4. 17. — Elektrische Reizversuche an der Grosshirnrinde III. (2.) 32. 33. — Elektromotorische Kraft der Haut und Muskeln I. 549. 550. — Elektrophysiologisches Theorem VII. (2.) 4. 15. — Elektrophysiologische Verwendung des

Telephons VI. (2.) 11. 21. — Elektrotonus II. 437. 438. 440. VIII. (2.) 21. — Entwicklung des Muskelstroms IV. (2.) 7. VI. (2.) 13—15. — Epithelien V. (1.) 56—58. 182. 183. — Erregungsleitung im polarisirten Nerven II. 438—440. — Erregungsschwankung des Muskels VI. (2.) 15. 16. — Ersatz des Nahrungseiweisses durch Leim und Tyrosin V. (2.) 235. 236. — Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Muskel III. (2.) 9. 10. IV. (2.) 4. 20. — Galvanisches Verhalten einer durchflossenen Nervenstrecke VII. (2.) 10. — Galvanometer für Nervenversuche IX. (2.) 14. — Gewicht und Volum des Menschen VII. (1.) 118. — Gifte der Curaregruppe VII. (2.) 209. — Hämoglobin IV. (2.) 183. 184. — Klangzusammensetzung bei der telephonischen Uebertragung VII. (2.) 7. — Kraft des Hydrothermoelements Zink-Zinksulphatlösung VI. (2.) 9. — Leitungsgeschwindigkeit IX. (2.) 13. — Lichtbrechung bei schiefer Incidenz VII. (2.) 134. VIII. (2.) 114. — Milch X. (2.) 189. — Moleculartheorie des Muskel- und Nervenstroms X. (2.) 18. — Nervensystem von Hirudo IV. (1.) 142. 143. — Optische Constanten des Muskels IX. (2.) 26. — Optische Eigenschaft der Kugel IV. (2.) 83. — Physiologie I. 403. III. (2.) 3. 6. IV. (2.) 3. VI. (2.) 3. 2. VIII. (2.) 3. 5—10. IX. (2.) 3. 6—11. X. (2.) 3. 3. 5—7. — Polarisation und Erregung im Nerven IV. (2.) 13. 14. — Prioritätsreclamation IX. (2.) 5. 20. 22. — Querwiderstand des Nerven während der Erregung IV. (2.) 14. 15. — Secretionsströme der Froschhaut VII. (2.) 10. 11. — Secretionsströme der Katzenhaut VII. (2.) 11. 12. — Secretionsströme an der Zunge des Frosches VII. (2.) 12. — Sehnenverkürzung II. 434. 435. — Telephon VI. (2.) 10. — Telephonisches Hören mit mehrfach eingeschobenen Inductionen VI. (2.) 10. — Telephonische Reproduction von Vocalklängen VII. (2.) 7. — Theorie der Muskelcontraction VII. (2.) 18. 19. — Thierische Elektricität VII. (2.) 4. 12. — Toxikologie III. (2.) 3. 7. 41. — Trichloressigsäure V. (2.) 162. — Verkürzungsrückstand des Muskels V. (2.) 19. — Vivisectionsfrage VI. (2.) 3. 10. — Wirkung galvanischer Ströme auf Muskeln und Nerven I. 489—493.

Hermes, Fortpflanzung des Aales IX. (1.) 387. — Männliche Geschlechtstheile des Seeaales X. (1.) 258.

Herold, Bildungsgeschichte der wirbellosen Thiere VI. (1a.) 177.

Heron, Linksdrehungsvermögen der Linse VIII. (2.) 125. 126. — Stärkeumwandlung VIII. (2.) 372—377. — Verdauung IX. (2.) 223—225.

Héron-Royer, Anurenlarven X. (1.) 441. — Vagino-uterine Concretionen X. (1.) 392.

Hérouard, Brachiopoden VI. (1a.) 90.

Herrmann, Epithel der Hautdrüsen X. (1.) 47. — Mastdarm und Aftergegend IX. (1.) 212. — Schleimbeutel IX. (1.) 43. 44. — Schweissdrüsen IX. (1.) 287. — Spermatoblasten der Selachier X. (1.) 261. 262.

Hersing, Ausdruck des Auges IX. (2.) 140.

Herter, Glycerin VII. (2.) 318. — Kohlensäurewirkung VII. (2.) 258. — Pankreassecret IX. (2.) 220. 221. — Sauerstoff im Blute VIII. (2.) 227. — Sauerstoffmangel im Körper VIII. (2.) 264. 265. — Synthese von Aetherschwefelsäuren VI. (2.) 317—320.

Herth, Peptone VI. (2.) 291. VII. (2.) 321. — Synthese des Biguanids IX. (2.) 431. 432.

Hertwig, Acineten IV. (1.) 34. 35. 381. 382. — Actinien VIII. (1.) 102. 103. — Befruchtung IV. (1.) 372. 373. 393. — Bildung, Befruchtung und Theilung des Eies IV. (1.) 33. VI. (1.) 15—20. (1a.) 46. 47. 48. 49. 76. 204. VII. (1a.) 4. 48. 64. — Bindegewebe I. 91. 92. — Cellulosenmantel der Tunicaten I. 304. 305. — Chaetognathen IX. (1.) 64. 29. 77. 166. 101. — Coelomtheorie X. (1.) 409. 411—414. — Ctenophoren IX. (1.) 64. 27. 76. 77. 166. 102. — Deckknochen der Mundhöhle IV. (1.) 85. — Elastisches Gewebe des Ohrknorpels I. 94. 95. — Entwicklung des mittleren Keimblattes IX. (1.) 418—420. X. (1.) 415. 440. 441. — Hautskelet der Fische V. (1.) 369. VIII. (1.) 311. 312. X. (1.) 280. — Histologie der Radiolarien V. (1.) 18. 10. — Kernbildung und Zelltheilung IV. (1.) 27—30. — Kerne der Rhizopoden III. (1.) 14. — Kernformen V. (1.) 25—27. — Kopfknochen der Amphibien IV. (1.) 78. — Leptodiscus medusoides VI. (1a.) 14. — Lymphoide Drüsen des Herzens I. 161. 162. III. (1.) 420. — Medusen VI. (1a.) 30. VII. (1.) 45. 76. (1a.) 42—46. — Mikrogromia socialis III. (1.) 334. 335. — Netzförmige Structur im Zellkern IV. (1.) 33. — Placoidschuppen und Zähne der Selachier III. (1.) 92—94. V. (1.) 526. — Protisten VII. (1a.) 6. — Radiolarien VII. (1a.) 15—18. — Rhizopoden III. (1.) 13. 6. 335. 336. VI. (1a.) 12. 13. — Spirochona gemmipara VI.

(1a.) 16. 17. — Structur des Knorpels IV. (1.) 71. — Zahnsystem der Amphibien III. (1.) 91. 2. IV. (1.) 104—107. V. (1.) 540.
Hertz, Chloroxaläthylin IV. (2.) 145. 146. — Circulation im Schädel VII. (1.) 204. — Lipämie X. (2.) 158.
Hertzka, Erweichungsherd im Gyrus postfrontalis III. (2.) 33.
Herzen, Boraxwirkung VIII. (2.) 367. — Elektrotonus VIII. (2.) 23. — Grosshirnrinde VIII. (2.) 26. — Pankreas VI. (2.) 232. VIII. (2.) 214. — Temperatursinn VIII. (2.) 181. — Verdauung VI. (2.) 229. 1.
Herzenstein, Sehschärfe X. (2.) 384. 385.
Herzfeld, Diastase VIII. (2.) 378.
Herzig, Animalischer Theer IX. (2.) 391.
Herzog, Mechanismus der Blutbewegung X. (1.) 164—166. — Sehnen IV. (1.) 63.
Heschl, Amyloide Degeneration der Leber VI. (1.) 257. — Craniometrie III. (1.) 182. — Farbenreaction der amyloiden Substanz IV. (1.) 11. — Fissura sterni IX. (2.) 47. — Mikroskop IX. (1.) 3. — Obliteration der Schädelnähte II. 9. 10. III. (1.) 148. 149. — Tiefenwindungen des Gehirns VI. (1.) 210. — Vordere quere Schläfenwindung VII. (1.) 237. 238. — Windung am Schläfelappen V. (1.) 272. 273.
Hesehus, Ablenkung der Strahlen im Prisma IX. (2.) 150.
Hesse, Copepoden VI. (1a.) 148. 149. — Crustaceen I. 317. II. 310. VI. (1a.) 160. 164. VII. (1a.) 162. — Glatte Muskelfasern V. (1.) 123. — Glykose VII. (2.) 332. 333. — Hautdrüsen V. (1.) 376. 377. — Körperwägungen und -Messungen VIII. (1.) 113. (2.) 250. — Kohlensäure der Luft VII. (2.) 322. — Lymphbahnen des inneren Ohres X. (1.) 309. 310. — Mechanik der Herzbewegung IX. (1.) 149—151. — Metamorphose von Anceus III. (1.) 384. — Musculus sternalis V. (1.) 228. — Netzhautgefässe IX. (1.) 321. 322. (2.) 102. — Oomerus stigmatophorus III. (1.) 387. — Peripherische markhaltige Nervenfaser VIII. (1.) 90. 91. — Phytosterin und Cholesterin VII. (2.) 340. 341. — Reduction des Gasvolumens VIII. (2.) 5. — Tastkugeln des Entenschnabels VII. (1.) 352—354. — Zungenmusculatur IV. (1.) 189—191.
Hetsch, Principien der Perspective V. (2.) 101.
Hetzell, Phocomelie V. (1.) 574.
Heubach, Alkohol im Harn VII. (2.) 398. — Arsen VII. (2.) 322. — Chinin III. (2.) 80. IV. (2.) 151. 152. — Morphin und Atropin VI. (2.) 227. VII. (2.) 193. — Weingeistausscheidung durch den Harn IV. (2.) 257. 258.
Heubel, Diabetischer Katarakt IX. (2.) 113. — Krampfcentrum des Frosches III. (2.) 28. 29. — Nerveneinfluss auf die Resorption I. 540. 541. — Physiologie des Schlafes V. (2.) 41. — Wasserentziehung der Krystalllinse VIII. (2.) 80. 81.
Heuberger, Resorption und interstitielles Wachsthum des Knochengewebes III. (1.) 72. 73.
Heubner, Ernährungsgebiete der Hirnarterien I. 30. 31. — Hämoglobinurie bei Scharlach VIII. (2.) 343.
Heuse, Eigenlicht der Macula lutea IX. (2.) 175. 176. — Sehroth VIII. (1.) 321. (2.) 107.
Heusinger, Halsfistel V. (1.) 572.
Heusner, Laktoskop VII. (2.) 260.
Heylaerts, Acidalia herbariata VII. (1a.) 192.
Heymann, Auge VI. (2.) 118. VIII. (2.) 103. — Hypoxanthin im Knochenmarke I. 447. — Pilocarpin VIII. (2.) 195. 196.
Heynold, Bildungsanomalien VII. (1a.) 237. — Histologie und Genese des Nagels IV. (1.) 289. V. (1.) 371. — Knäueldrüsen des Menschen III. (1.) 246.
Heynsius, Albumin IV. (2.) 212. — Blutserum und Hühnereiweiss III. (2.) 217. 218. — Cholecyanin und Choletelin IV. (2.) 173. 174. — Eiweisshaltiger Urin VII. (2.) 373. 36. 387. — Eiweisskörper VII. (2.) 320. — Eiweissverbindungen V. (2.) 237—239. — Quantitative Bestimmung des Eiweisses IV. (2.) 213. 214. — Töne und Geräusche im Gefässsystem VII. (2.) 61. 62.
Heyward, Ammoniak im Speichel X. (2.) 125.
Hjalmar Selldén, Pepsindarstellung II. 353. 354.
Hickie, Mikroskop IV. (1.) 4. V. (1.) 4. 5.
Hicks, Anatomie der Placenta I. 39. 208. — Gestalt des Uterus V. (1.) 354. — Krümmungsänderungen der Bauchwand VIII. (2.) 42. — Lichtschwingungen IX. (2.) 147. — Phylogenese der Trilobiten III. (1.) 327. 328.
Hickson, Auge von Pecten IX. (1.) 326. (2.) 139.
Higgens, Anomalien der Accommodation und Refraction VI. (2.) 123.
Higgin, Spongien VI. (1a.) 19.
Hilarewski, Vasomotorische Centren in den grossen Hemisphären V. (2.) 39.

Hilbert, Spinalnerven VII. (1.) 252. 253.
Hildebrand, Reizung des Herzens VI. (2.) 51—54.
Hildebrandt, Biodynamische Betrachtung V. (2.) 88.
Hilgendorf, Heterograpsus, Alpheus und Pagurus VII. (1a.) 165. — Lucaescher Zeichenapparat VII. (1.) 398. — Os japonicum VIII. (1.) 135.
Hilger, Aethyldiacetsäure im Harn VIII. (2.) 358. — Eiweissbestimmung im Harn IV. (2.) 256. — Harn nach Spargelgenuss II. 423. — Jodbestimmung im Harn II. 423. — Mineralbestandtheile der Echinodermen IV. (2.) 221. — Nachweis von Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harn IV. (2.) 255. — Seröse Transsudate IV. (2.) 187. — Taschenspektroskop V. (2.) 102.
Hill, Dimethylharnsäure VII. (2.) 364. IX. (2.) 431.
Hiller, Blausäure VI. (2.) 210. — Rothe Blutkörperchen III. (1.) 28. 29.
Hilles, Handbuch der Physiologie V. (2.) 3.
Hills, Hermaphroditismus II. 41.
Hincks, Entstehung neuer Polypide I. 293. 294. — Hydroiden I. 261. 262. VI. (1a.) 25. — Ophryodendron abietinum II. 262. — Polyzoa II. 299. 300. VI. (1a.) 99.
Hindenlang, Metaphosphorsäure als Eiweissreagens des Harns X. (2.) 295. — Pigmentinfiltration IX. (2.) 244.
Hinks, Vibracula der Bryozoen VII. (1a.) 126.
Hinsley, Hyla versicolor X. (1.) 440.
Hinterberger, Excretin I. 415.
Hinteregger, Caffeïn und Theobromin X. (2.) 288. 289. — Diffusion VIII. (2.) 253. 254.
Hinton, Physiologie III. (2.) 3.
Hjort, Accommodation V. (2.) 113. 114. — Farbenblindheit VII. (2.) 170. — Hemiopie X. (2.) 355. — Sehpurpur VII. (2.) 118.
Hippel, Cataractoperation IV. (2.) 118. 119. — Farbenblindheit VIII. (2.) 129. IX. (2.) 160. X. (2.) 420. 421. — Hemianopsie X. (2.) 361. — Hornhaut VI. (2.) 109. — Strychninwirkung aufs Auge II. 517.
Hirn, Körperwärme VIII. (2.) 69.
Hirrlinger, Untersuchung des Farbensinns VII. (2.) 177.
Hirsch, Persönliche Gleichung IV. (2.) 34. 35.
Hirschberg, Aderhautgeschwulst V. (1.) 400. — Augengrund bei Anämie VI. (2.) 89. 104. — Blickfeldmessung IV. (2.) 76. — Brechung und Dispersion der flüssigen Augenmedien III. (2.) 85. 15—17. 92. 93. — Chiasma opticum IV. (1.) 223. 296. V. (1.) 413. — Dioptrik IV. (2.) 74. 52. V. (2.) 108. 109. VII. (2.) 130. — Erblindung nach Blutverlust X. (2.) 339. — Farbenblindheit VII. (2.) 153. 180. — Gesichtsfeldmessung IV. (2.) 74. 69. — Hauptbrennweiten III. (2.) 85. 19. Hemianopsie VII. (1.) 356. 14. (2.) 98. — Hornhautflecke und Schielen IV. (2.) 88. — Kalkausscheidung und Verkalkung VI. (1.) 66. — Länge des emmetropischen Auges IV. (2.) 98. — Laryngoskopische Beleuchtung III. (2.) 143. — Lehre vom kleinsten Gesichtswinkel VI. (2.) 167. — Löwe's dritte Augenkammer VII. (1.) 377. — Netzhautfunction VII. (2.) 139. 158. 159. — Ophthalmometrische Rechnung III. (2.) 85. 13. — Ophthalmomikrometrie III. (2.) 93. — Ophthalmosemiotik bei Erkrankungen IV. (2.) 71. — Optische Notizen V. (2.) 136. 146. — Optometer VI. (2.) 136. 137. 189. 190. — Paralytische Diplopie X. (2.) 436. 76. — Reflectorische Pupillenstarre X. (2.) 377. — Refraction VII. (2.) 175. — Refractionsophthalmoskop VI. (2.) 191. — Stabiler Augenspiegel VIII. (2.) 164. — Strabismus X. (2.) 436. 75. — Sympathische Augenentzündungen X. (2.) 354. — Theorie des Sehens IV. (2.) 117. 118. V. (2.) 138. 139. — Trigeminuseinfluss auf den Augendruck IV. (2.) 78. 79.
Hirschfelder, Gallenfarbstoffbestimmung IX. (2.) 380.
Hirschsohn, Thymol und Carbolsäure X. (2.) 237.
His, Anatomie menschlicher Embryonen IX. (1.) 428—431. — Anatomische Anstalt in Leipzig VI. (1.) 146. — Anfänge des peripheren Nervensystems VIII. (1.) 429. 430. — Aufgaben und Zielpunkte der Anatomie I. 6. — Embryo VI. (1a.) 191. — Embryologie der Säugethiere und des Menschen X. (1.) 454—456. — Entdeckung des Lymphsystems III. (2.) 196. IV. (1.) 208. — Entwicklung der Haie V. (1.) 527. 528. — Goette's Entwicklung der Unke V. (1.) 540. — Hühnerembryo VI. (1a.) 212. 213. — Keimwall des Hühnereies V. (1.) 565. 7. 8. 566. — Knochenfische III. (1.) 421—423. V. (1.) 536. 537. VII. (1a.) 217. — Körperform IV. (1.) 330—334. — Krause'scher Embryo X. (1.) 458. — Lage u. Bewegung des Magens X. (1.) 236. — Lage der Eierstöcke X. (1.) 264. 265. — Lage des Uterus und der Ovarien VII. (1.) 328. 329. — Netzhautgefässe IX. (1.) 322. (2.) 102. 103. —

Schwanzbildung X. (1.) 459. 460. — Situs viscerum VII. (1.) 272. 273.
Hitchcock, Mikroskopie VI. (1.) 4. — Rhizopoden VII. (1a.) 11.
Hitzig, Abscess der Hirnrinde I. 511. 512. — Erwärmung der Extremitäten nach Grosshirnverletzung V. (2.) 32. — Physiologie des Gehirns II. 454. — Quere Durchströmung der Nerven I. 499. — Rhythmischer Nystagmus IV. (2.) 76. — Untersuchungen über das Gehirn III. (2.) 30. 31. 32. 33. IV. (2.) 31. 32. V. (2.) 35. — Zwangsbewegungen beim Galvanisiren des Hinterkopfes I. 512.
Hlasiwetz, Chemische Analyse VI. (2.) 3. — Proteïnstoffe II. 400.
Hobson, Mechanismus der Rippenathmung X. (1.) 128. 129. (2.) 82.
Hochecker, Angeborene Farbenblindheit II. 517. 518. 522.
Hochstetter, Gräberfunde VI. (1.) 413. — Prähistorische Ansiedelungen IX. (1.) 337.
Hock, Adductions-Perspectiv IV. (2.) 77. — Aphakie IX. (2.) 149. — Ciliarmuskeln VII. (1.) 356. (2.) 105. 106. — Glaukomtheorie VII. (2.) 93.
Höfler, Schädelmessungen X. (1.) 318.
Högyes, Associirte Augenbewegungen X. (2.) 367. 16. 372. 373. — Athembewegungen während der Erstickung IV. (2.) 60. 61. VII. (2.) 76. 257. — Athmungsapparat III. (2.) 200. — Circulationsverhältnisse in den Nieren II. 205. 206. 494. 495. — Facialisexstirpation VIII. (2.) 93. 94. — Hämin-krystalle IX. (1.) 33. (2.) 410. — Jodoformwirkung VII. (2.) 204. 205. VIII. (2.) 183. — Malpighi'sche Körperchen und Harnkanälchen II. 205. — Messung der Schallstärke VIII. (2.) 175. — Nerven- und Muskelreizung VII. (2.) 6. — Nervenmechanismus der Augenbewegungen IX. (2.) 123—126. — Säugethierfoetus VI. (1a.) 223. (2.) 300. 301. — Schweisstreibende Stoffe IX. (2.) 72. — Schwindelerscheinungen bei Drucksteigerung in der Paukenhöhle X. (2.) 105. — Temperaturbeobachtung im After IX. (2.) 97—99. X. (2.) 96. 5. — Wirkung einiger Alkaloide auf die Körpertemperatur X. (2.) 96. 6.
Hoek, Copepoden VI. (1a.) 148. — Entomostraken VI. (1a.) 147. — Pycnogoniden VI. (1a.) 166. VII. (1a.) 174.
Hölder, Schädelmessung VI. (1.) 414. IX. (1.) 376. 377. X. (1.) 357—360. — Württemberger Schädel V. (1.) 430. 22. 23. 440. 441.
Hönig, Gluconsäure VIII. (2.) 316. IX. (2.) 391. — Zuckerarten VIII. (2.) 313. 314.
Hönigschmied, Becherförmige Organe der Zunge I. 211. — Geschmacksknospen II. 221. VI. (1.) 321. 322. IX. (1.) 280. — Reactionszeit der Geschmacksempfindung III. (2.) 35. V. (2.) 40. VI. (2.) 204. 205. — Schmeckbecher V. (1.) 364. (2.) 154.
Hoernes, Megalodusstamm X. (1.) 388. — Paläontologische Ueberlieferung IX. (1.) 387. — Phacops und Dalmanites IX. (1.) 388. X. (1.) 388.
Hörschelmann, Schweissdrüsen des Menschen IV. (1.) 289. 290.
Hofbauer, Einfluss verdünnter Säuren auf Blutkreislauf und Temperatur VII. (2.) 205.
Hoffmann, Amphibien VII. (1.) 116. — Ascitesflüssigkeit VIII. (2.) 305. — Becken der Amphibien und Reptilien V. (1.) 217—219. — Bildung der Hippursäure VI. (2.) 327. 328. — Bildungsfehler der Ureteren VI. (1.) 273. — Capacität der Harnblase VI. (1.) 273. — Cephalopodenauge I. 224. — Chacoschädel IX. (1.) 354. — Diabetes III. (2.) 244. 245. — Eiterbildung I. 72. — Farblose Blutkörperchen X. (2.) 168—172. — Follikel des Dünndarms VIII. (1.) 248. — Genitalorgane und Genitalproducte der Asteriden II. 284. — Geschmacksorgane IV. (1.) 284. — Glykogen VII. (2.) 328. 329. 330. — Hirudineen VI. (1a.) 81. 82. — Kohlehydratstoffwechsel VII. (2.) 307—311. — Kohlehydratverbrauch im Körper V. (2.) 249. 250. — Lage der Eingeweide II. 46. — Lehrbuch der Anatomie V. (1.) 184. VI. (1.) 145. — Lymphgefässe der Froschlunge V. (1.) 176. — Malacobdella VI. (1a.) 70. 71. — Mikrochemisches Verhalten der Leberzellen I. 191. 192. 418. — Musculatur des Uterus V. (1.) 352. 9. — Muskelfasern der Asteriden II. 132. — Nerven der Seesterne II. 160. — Ontogenie der Knochenfische IX. (1.) 412. 413. X. (1.) 436—438. — Plagiostomen X. (1.) 390. 430. 431. — Reptilien VIII. (1.) 110. 5. IX. (1.) 81. — Retina der Amphibien und Reptilien V. (1.) 406. 407. — Retina der Beutelthiere V. (1.) 407. 408. — Retina der Vögel VI. (1.) 388. 389. — Schädelspalten III. (1.) 149. 150. — Spalträume des Gehirns VI. (1.) 139. — Speciesfrage V. (1.) 456. — Tapetum chorioideum V. (1.) 403. — Tetrastemma varicolor VI. (1a.) 69. 70. — Thier-Psychologie IX. (1.) 388. — Vergleichende Osteologie der Wirbelthiere VII.

(1.) 161—164. IX. (1.) 106—109. — Weibliche Genitalien des Schimpansen VI. (1.) 313. 314. — Zuckerbildung in der Leber IX. (2.) 236. 237.
Hofmann, Atlas über die Harnsedimente I. 479. — Auge der Amphibien IV. (1.) 294. — Bericht über wissenschaftliche Apparate VII. (2.) 168. — Bewegungserscheinungen am Cervix uteri V. (1.) 352. 10. (2.) 87. — Blutnachweis II. 370. — Darmgase I. 416. — Fettablagerung im Körper I. 464. 465. — Glykogen im Kreislaufe VI. (2.) 256. — Haare in gerichtsärztlicher Beziehung II. 174. — Harnsteine III. (2.) 261. — Harnuntersuchung I. 478. VII. (2.) 3. 375. — Innervation des Uterus VI. (2.) 86. 87. — Knochenstructur IV. (1.) 80. — Lehrbuch der physiologischen Chemie V. (2.) 4. — Lehrbuch der Zoochemie VIII. (2.) 5. — Londoner Ausstellung X. (2.) 3. — Mikrolepidopterenraupen IV. (1.) 429. — Nervensystem der Amphibien IV. (1.) 225. — Neubildung der Milch während des Melkens X. (2.) 189—191. — Pseudohermaphroditismus VI. (1a.) 228. — Reaction der Fette und Titrirung der Fettsäuren IV. (2.) 217. 218. — Uebergang von Eiweiss in Fett I. 458.
Hofmeier, Weibliche Missbildung X. (1.) 466.
Hofmeister, Amidosäuren VI. (2.) 288. — Collagen VII. (2.) 359. 360. — Eiweiss aus Pepton VII. (2.) 357. — Eiweissfällung VII. (2.) 371. — Käufliches Pepsin V. (2.) 182. — Lactosurie VI. (2.) 303. — Milchsäurewirkung VIII. (2.) 285. — Milchzucker im Harn der Wöchnerinnen VII. (2.) 374. — Nachweis der Carbaminsäure V. (2.) 269. — Pepton X. (2.) 135. 136. 207. 208. 280—282. — Pepton im Harn IX. (2.) 481—483. — Phosphorwolframsäure im Harn X. (2.) 302. — Verdauung des Pferdes X. (1.) 242. (2.) 127—131. — Zwischensubstanz im Hoden der Säugethiere I. 200.
Hofmokl, Blutdruckverhältnisse IV. (2.) 51. — Callusbildung III. (1.) 66. 67.
Hogarth, Milchzucker VIII. (2.) 314.
Hogg, Mikroskopie V. (1.) 4.
Hoggan, Blutdruck I. 524. — Blut- und Lymphgefässe IX. (1.) 78. 79. — Decidua IV. (1.) 269. — Fettzellen VII. (1.) 50. VIII. (1.) 62. — Lymphgefässe VI. (1.) 126. 12. 134. VIII. (1.) 105. 108. 109. X. (1.) 91. 92. 243. 256. 270. 271. — Tinctionsmethode IV. (1.) 11.
Hoh, Physik in der Medicin IV. (2.) 73.
Holl, Abnormität der Wirbel X. (1.) 113. — Acephalus monobrachius IX. (1.) 439. — Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt X. (1.) 391. 454. — Collateraler Kreislauf VII. (1.) 212. IX. (1.) 152. — Defecte des Septum ventriculorum cordis X. (1.) 166. — Hypoglossus-Anastomosen V. (1.) 289. 290. — Kryptorchismus IX. (1.) 251. — Lumbalnerven IX. (1.) 200. — Mikroskopischer Zeichenapparat V. (1.) 10. — Musculatur des männlichen Beckens X. (1.) 136. — Nervus accessorius Willisii VIII. (1.) 222. — Spinalganglien IV. (1.) 123. — Verwachsung von Fusswurzelknochen IX. (1.) 103. — Zwölfte Rippe IX. (1.) 95. 96.
Holländer, Anatomie der Zähne VI. (1.) 95. — Zahnstructur III. (1.) 92.
Holler, Schnittmethode für Gehirn und Rückenmark V. (1.) 7.
Hollis, Gewebe-Metabolismus I. 62. III. (1.) 14. — Pulsirende Körperchen der Actinien II. 67. — Rechtshändigkeit IV. (1.) 163.
Hollstein, Anatomie II. 3.
Holman Peck, Lamellibranchien VI. (1a.) 119. 120.
Holmes, Stellung der Augäpfel V. (1.) 388. (2.) 131.
Holmgren, Augenabstand der Farbenblinden VIII. (2.) 147. — Beobachtungen bei Hinrichtung eines Verbrechers VIII. (2.) 36. 37. — Bewegungsmechanismus der Iris V. (2.) 105. — Blutgefässe der Hyaloidea I. 219. — Curarevergiftung X. (2.) 118. 119. — Demonstration des lebendigen Herzens III. (2.) 59. — Einseitige Farbenblindheit X. (2.) 420. — Elektrische Verhältnisse des Muskels II. 431. — Farbenblindheit IV. (2.) 106. 107. VI. (2.) 160. 197. VII. (2.) 154. 155. 178. 179. VIII. (2.) 128. 38. 129. 144. 145. — Farbenempfindung der Farbenblinden IX. (2.) 173. X. (2.) 400. — Farbensinn IX. (2.) 169. — Kreislauf in der Froschlunge IV. (2.) 58. 59. — Opticusdurchschneidung V. (2.) 105. — Pupille eines Enthaupteten VIII. (2.) 101. — Pupillendilatation V. (2.) 105. 106. — Psychische Thätigkeiten nach Abtrennung des Kopfes V. (2.) 39. 40. — Retinaströme IX. (2.) 143. 144. — Sehpurpur VII. (2.) 127. — Spirograph II. 488. — Topographie der percipirenden Elemente der Netzhaut I. 563. — Young-Helmholtz'sche Farbentheorie und Farbenblindheit III. (2.) 99—103. — Zählung der Blutkörperchen V. (1.) 46.
Holsch, Prähistorische Bevölkerung X. (1.) 357.

Holstein, Lage und Beweglichkeit des Uterus III. (1.) 218. 219.
Holtz, Augentäuschungen IX. (2.) 178.
Homberger, Einfluss des Dämpfens auf die Verdaulichkeit von Heu IX. (2.) 289. — Ernährungsvorgänge des Schafes IX. (2.) 289.
Homburger, Verdauung der Fische VI. (2.) 234.
Hoorweg, Theorie der Cylinder-Linsen II. 500.
Hopkinson, Brechungscoëfficienten von Gläsern VI. (2.) 185.
Hopmann, Adnexa des Kehlkopfs IV. (1.) 246.
Hoppe, Augenbewegungen als Schlafmittel X. (2.) 375. 376. — Augenconvergenz III. (2.) 88. 66. — Bewegungsnachbilder IX. (2.) 177. — Dioptrik VI. (2.) 126. — Hinabstürzen beim starren Blick in die Tiefe III. (2.) 88. 68. — Psychologisch-physiologische Optik X. (2.) 391. — Scheinbewegungen VIII. (2.) 155. — Stereoskopisches Sehen II. 502. III. (2.) 88. 67.
Hoppe-Seyler, Albuminstoffe in der Kuhmilch VII. (2.) 260. — Amphioxus X. (1.) 52. — Athembewegungen VIII. (2.) 238. — Blutfarbstoff VI. (2.) 252—254. VII. (2.) 248. — Blutveränderungen bei Hautverbrennungen X. (2.) 178. — Eiweisszersetzung im thierischen Organismus II. 412. 413. — Erregung des Sauerstoffes durch nascirenden Wasserstoff VIII. (2.) 253. — Gährung V. (2.) 262. 263. VI. (2.) 286. 60. VII. (2.) 400. 402. 403. — Gallenfarbstoff im Harn IV. (2.) 255. — Handbuch der chemischen Analyse IV. (2.) 3. — Harnfarbstoff III. (2.) 258. — Harnstoff in der Leber X. (2.) 153. — Hüftgelenksflüssigkeit bei Arthritis deformans I. 446. — Lecithin und Nuclein in der Bierhefe VIII. (2.) 361. 40. 371. — Methylhydantoinsäure III. (2.) 254. — Obere Temperaturgrenze des Lebens IV. (2.) 67. 68. — Physiologische Chemie VI. (2.) 3. VIII. (2.) 5. X. (2.) 4. — Reduction des Oxyhämoglobins VII. (2.) 318. — Rotationsconstante des Traubenzuckers IV. (2.) 219. — Stellung der physiologischen Chemie VI. (2.) 286. 42. — Verdauung VI. (2.) 234.
Hoppenfels, Gorilla und Chimpanse X. (1.) 407.
Hopwood, Esmarch'sche Binde VI. (2.) 67.
Horand, Locale Anästhesie V. (2.) 153.
Horbaczewsky, Eiweisszersetzung VIII. (2.) 336. 337. IX. (2.) 380. — Nervus vestibuli IV. (1.) 223. 317.
Horčička, Schilddrüse IX. (1.) 222—224.
Hork, Lappländer V. (1.) 440.
Horn v. d. Horck, Implantation in die vordere Augenkammer VI. (2.) 102.
Horner, Angeborene Myopie X. (2.) 386. — Sympathische Augenentzündung IX. (2.) 112.
Horsin-Déon, Invertzucker IX. (2.) 376.
Horsley, Hirnwindung IX. (1.) 192. — Mikroskopische Hülfsmittel I. 50.
Horst, Perichaeta VII. (1a.) 101. 102. — Schmarotzerkrebse VII. (1a.) 162.
Horstmann, Bestimmung der Sehschärfe IX. (2.) 179. — Erbliche Myopie VIII. (2.) 106. — Farbenblindheit IX. (2.) 160. — Refraction der Neugeborenen IX. (2.) 141. — Tiefe der vorderen Augenkammer VII. (2.) 134. VIII. (1.) 337. (2.) 114.
Hortolès, Niere X. (1.) 252. 9—11. 254—256.
Horvath, Abkühlung der Warmblüter V. (2.) 91. — Contraction der Trachea V. (2.) 82. 83. — Darmbewegungen II. 490. 491. — Elasticität II. 426. — Eumolpus vitis IV. (1.) 429. — Kälteeinwirkung auf die Frösche II. 551. 552. — Periodische Erscheinungen im Thierreich IX. (1.) 388. — Thierische Wärme I. 597. 598. — Winterschlaf I. 598. X. (2.) 99.
Hosch, Ciliarmuskel des Vogelauges IV. (1.) 293. — Contractilität der Knorpelzellen und Hornhautkörperchen II. 86. 87. — Epithel der vorderen Linsenkapsel III. (1.) 265. — Farbenblindheit VIII. (2.) 145. — Sehnervenkreuzung VII. (1.) 217. (2.) 96.
Hottenier, Eiter VIII. (1.) 55.
Hotz, Epithel des Amnion VII. (1a.) 234.
Houel, Spina bifida II. 8.
Hovelaque, Schädel VI. (1.) 413. 414. VIII. (1.) 374.
Hovelarque, Schädel III. (1.) 183.
Howell, Einfluss des arteriellen Blutdrucks auf die Pulsfrequenz X. (2.) 63.
Howes, Allgemeine Biologie X. (1.) 384. — Ohrmuschel IX. (1.) 328. 329. — Phocaena communis IX. (1.) 228.
Howse, Conservirungsmethode I. 5. IV. (1.) 161. V. (1.) 185.
Hoyer, Bau des Knochenmarks I. 109. II. 113—115. — Mikroskopische Technik V. (1.) 10. 11. 14. — Nerven der Hornhaut II. 229—231. — Uebergang von Arterien in Venen III. (1.) 122. 175. 176. V. (1.) 168—170. — Verbindung zwischen Arterien und Venen I. 159. II. 163.

Huber, Tyrosin im Körper VI. (2.) 322.
Hubrecht, Fische VII. (1.) 116. — Kopfskelet der Holocephalen VI. (1.) 173. 174. — Nemertinen IV. (1.) 396.
Hudendorff, Cladoceren VI. (1a.) 153.
Hudler, Capacität und Gewicht der Schädel VI. (1.) 150.
Hudson, Rotatoria IV. (1.) 401.
Hüber, Histologie der pathologischen Verknöcherung II. 101.
Hüfner, Chemie des Blutes IX. (2.) 250. 251. X. (2.) 159. 160. — Chemie der Galle VIII. (2.) 222. 223. IX. (2.) 243. — Entwicklung niederer Organismen V. (2.) 255. — Glykocholsäure III. (2.) 180. — Glykoldarstellung IV. (2.) 172. — Hämoglobin VII. (2.) 346. 347. IX. (2.) 243. — Hämoglobin und Sauerstoff im Blute VIII. (2.) 227. 228. — Harnstoffbestimmung VII. (2.) 397. 398. — Hautresorption IX. (2.) 286. — Katalytische Wirkungen III. (2.) 255. — Pankreaswirkung auf Fibrin III. (2.) 166. 167. — Spectralapparat VIII. (2.) 166. — Spectrophotometer VI. (2.) 252. — Stickgasausscheidung bei Verwesung V. (2.) 442. — Ungeformte Fermente IV. (2.) 236. 237. — Zersetzungsbedingungen für Amygdalin IV. (2.) 237.
Huels, Carbolsäurewirkung auf rothe Froschblutkörperchen I. 66.
Hüppe, Temperatureinfluss auf ungeformte Fermente X. (2.) 312.
Hüter, Cheiloangioskopie VIII. (1.) 11. 105. (2.) 46. — Rothe Blutkörperchen bei Sepsis II. 75. — Synovialis IV. (1.) 76.
Hughes, Gefriermikrotom V. (1.) 9.
Hughlings Jackson, Farbensehen III. (2.) 87. — Gehirn II. 445; s. a. Jackson.
Huguenin, Auge von Helix pomatia I. 223. 224. — Dahlia-Anilin III. (1.) 5. — Grosshirnrinde VII. (2.) 95. 96. — Hemiopie X. (2.) 355. — Hirnanatomie III. (1.) 192. IV. (1.) 230. — Krankheiten des Nervensystems II. 29. 135. — Nervencentren VIII. (1.) 184.
Huguier, Anatomie des Daumens II. 8. III. (1.) 156.
Huizinga, Abiogenesis III. (1.) 330. 331. IV. (1.) 369. — Dialysirtes Eiweiss IV. (2.) 211. 212. — Gefässinnervation der Froschschwimmhaut IV. (2.) 55. 56.
Hulke, Accommodation VI. (2.) 122. — Polacanthus X. (1.) 389.
Humbert, Anomalie der Arteria humeralis II. 39. — Begattung und Eiablage von Glomeris I. 327. — Niphargus puteanus VI. (1a.) 164. — Zungenbein II. 8.
Humes, Hydrocephalie V. (1.) 572.
Humlien, Anthropologisches IX. (1.) 338.
Humphry, Gelenkenden der Knochen VII. (1.) 55. 15. 134. — Muskelvarietäten II. 19. 20. — Myologie I. 17. 1. 2. — Schädelimpressionen II. 52. — Stellung der Gliedmassen V. (1.) 223. 224. — Wachsthum der Kiefer VII. (1.) 62. 63.
Hunnius, Conjugirte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten X. (2.) 371. 372.
Hunt, Auge und Ohr VI. (1a.) 216. VIII. (1.) 432. — Entwicklung des äusseren Gehörgangs VI. (1.) 395. — Gesichtssinn IX. (2.) 140. — Mikroskopie VI. (1.) 4.
Hunter, Darwin's Theorie I. 398. — Vorlesungen II. 3.
Huppert, Albuminurie III. (2.) 262. — Eiweissbestimmung im Harn IX. (2.) 441. — Locale Temperaturerhöhung II. 551. — Nachweis des Paralbumin V. (2.) 241. — Uramidosäuren II. 352.
Hurbain, Bleiwirkung VI. (2.) 215.
Hurwitz, Pupillenbewegung VII. (2.) 110. 111.
Husemann, Antagonistische und antidotarische Studien VI. (2.) 210. 47. VII. (2.) 193. — Herzgifte V. (2.) 166. — Krampfgifte VI. (2.) 220. — Solanin und Solanidin IV. (2.) 139. — Thymol und Phenole IV. (2.) 138. — Trimethylamin V. (2.) 163.
Huss, Milchdrüse I. 202. 379—381.
Husson, Hämoglobin IV. (2.) 184. — Phosphorescenz des Fleisches VIII. (2.) 394. 395.
Hutchinson, Augenbewegung VII. (2.) 100. 101. — Pupillenbewegung VII. (2.) 109. IX. (2.) 129.
Hutton, Dinornis VII. (1.) 175. — Infusorien VII. (1a.) 22. — Peripatus VI. (1a.) 166. 167. VII. (1a.) 174.
Hutyra, Diffusion der Fette X. (2.) 197.
Huxley, Amphioxus V. (1.) 516. 518. — Anatomie der Wirbelthiere III. (1.) 134. Biologie VII. (1a.) 4. 27. X. (2.) 3. 8. — Caniden IX. (1.) 119. 120. — Ceratodus V. (1.) 210—214. 265. 293. 294. — Classification der Krebse VII. (1a.) 166. — Entwicklung IX. (1.) 388. — Epipubis IX. (1.) 120. — Kopfskelet von Petromyzon V. (1.) 209. 210. 525. — Menobranchus lateralis IV. (1.) 183. 184. — Nasenöffnungen der Lepidosiren V. (1.) 214. — Physiologie II. 347. X. (2.) 3. 9. — Säugethierbecken VIII. (1.) 146. 147. — Stammbaum der Wirbelthiere X. (1.) 404. — Thiere und Pflanzen V. (1.) 456. 16. — Ursprung der Wirbelthiere V. (1.)

465. 466. — Wirbellose Thiere VI. (1a.) 144. VII. (1a.) 4. 26.
Hyades, Wirkung alkalischer Salze IX. (2.) 347.
Hyatt, Fossile Cephalopoden I. 354. — Hymenopteren VII. (1a.) 188. — Poriferen VI. (1a.) 24. — Spongien VII. (1a.) 31.
Hyrtl, Anatomie I. 3. 3. II. 3. III. (1.) 134. IV. (1.) 160. VII. (1.) 115. IX. (1.) 80. X. (1.) 95. — Arabisches und Hebräisches in der Anatomie VIII. (1.) 113. — Corrosionsanatomie II. 4—6. — Doppelte Schläfenlinien des Menschenschädels I. 13. 14. — Mödlinger Schädel VII. (1.) 419. 420. — Onomatologia anatomica IX. (1.) 81. — Topographische Anatomie I. 3. 10.
Hyslop, Gudden's Untersuchungsmethode des Centralnervensystems X. (1.) 175.

Jaarsveld, Hippursäurebildung VIII. (2.) 290—293.
Jackson, Acephalie V. (1.) 571. — Augensymptome bei Tabes IX. (2.) 132. X. (2.) 377. — Hirn und Hirnnerven von Echinorhinus spinosus IV. (1.) 223 bis 225. — Methylketol IX. (2.) 397. — Neuritis optica bei intracraniellen Leiden X. (2.) 349. — Scheinbewegungen der Objekte X. (2.) 429. 430. — Tinctionsmethode III. (1.) 12; s. a. Hughlings J.
Jacob, Krystalllinse VI. (2.) 122. — Nervus glossopharyngeus II. 33. 34. — Wärmeabgabe im Bade III. (2.) 159.
Jacobi, Circulation im Auge V. (2.) 95. — Farbenblindheit VII. (2.) 138. — Pulsphänomene im Augenhintergrunde IV. (2.) 78.
Jacobs, Glycerinbehandlung des Diabetes mellitus IV. (2.) 234. — Harnuntersuchung bei Diabetes mellitus V. (2.) 261.
Jacobsen, Cymol im Thierkörper VIII. (2.) 297. — Kataraktöse Linsensubstanz VI. (2.) 110. 138. VIII. (2.) 123. 124.
Jacobson, Auscultations- und Percussionserscheinungen III. (2.) 138. 139. — Blutdruck in comprimirter Luft VI. (2.) 66. — Druck im Herzbeutel II. 473. — Hasner'sche Theorie der Rückconstruction III. (2.) 88. — Hodenentzündung VI. (1.) 277. 278. VIII. (1.) 280. — Körpertemperatur bei Hautreizen V. (2.) 92. — Menschliche Galle II. 365. 366. — Temperaturvertheilung bei fieberhaften Krankheiten IV. (2.) 70. — Vascularisirte Granulationsentzündung III. (1.) 46.
Jacowicki, Fibrinferment IV. (2.) 182.
Jacques, Alkaloide in der Leber IX. (2.) 231. 232.
Jacquin, Phosphorsäure- und Stickstoffausscheidung VIII. (2.) 341.
Jacubowitsch, Geschmacksempfindung I. 572.
Jäderholm, Blutfarbstoff und seine Derivate V. (2.) 200—203. VI. (2.) 252. — Methämoglobin IX. (2.) 408. 409. — Mikrospectroskop VII. (1.) 4. (2.) 172. 173.
Jäger, Augenspiegeluntersuchung VI. (2.) 186. — Darwinismus III. (1.) 301—304. 314. — Entdeckung der Seele VIII. (2.) 4. — Farben und Farbensinn VI. (2.) 161. — Farbenblindheit X. (2.) 401. — Geschmacks- und Geruchsstoff V. (1.) 456. 18. (2.) 153. — Körperwärme des gesunden Menschen X. (2.) 97. — Milchdrüsen der Säugethiere III. (1.) 313. 314. — Netzhaut- und Gehirnpurpur VI. (2.) 156. — Neuralanalyse IX. (2.) 3. — Physiologische Briefe VI. (1a.) 3. — Venenblut VI. (2.) 104. — Zoologische Briefe V. (1.) 456. 17.
Jaenicke, Acetonämie bei Diabetes mellitus X. (2.) 297. — Anomalien der Schädelbasis VII. (1.) 142. 143. — Secretion der Glandula parotis VII. (2.) 220. 221.
Jaesche, Binoculares Sehfeld VI. (2.) 187. — Räumliches Sehen VIII. (2.) 155.
Jaffe, Benzoësäure im Organismus der Vögel VI. (2.) 317. — Brombenzol und Chlorbenzol VIII. (2.) 296. — Harnsäureentstehung bei Vögeln VI. (2.) 316. — Hundeharn III. (2.) 260. 261. — Indican im Harn I. 482. — Indicanausscheidung VI. (2.) 316. 317. — Indigobildung im Körper IV. (2.) 240. 241. — Nitrotoluol III. (2.) 253. — Ornithursäure und ihre Derivate VII. (2.) 334. — Salpetersaures Diazobenzol III. (2.) 74. — Synthetische Vorgänge im Thierkörper VII. (2.) 286. 287.
de Jager, Blutstrom in den Lungen VIII. (2.) 45. 46.
Jagor, Andamanesen VI. (1.) 445. 446. — Kanikars VIII. (1.) 376. — Messungen an lebenden Indiern VIII. (1.) 375. 376. — Sklaven-Kasten in Malabar VII. (1.) 400. — Vedas VIII. (1.) 375.
Jahn, Fissura sterni congenita und Herzbewegung IV. (1.) 201. (2.) 40.
Jakimowitsch, Regeneration glatter Muskelfasern VIII. (1.) 86. 87. IX. (1.) 61—63. — Wiederanheilen von Knochensplittern X. (1.) 60.

Jakowski, Milchdrüse IX. (1.) 275—278.
Jaksch, Febrile Acetonurie X. (2.) 296. — Harngährung IX. (2.) 494. — Harnstoffpilz X. (2.) 319. 320. — Milch bei Icterus IX. (2.) 269. — Nucleïn im Menschenhirn V. (2.) 217. — Peptonurie X. (2.) 296. 20. 302.
James, Cohäsion der Gewebe VIII. (1.) 17. — Reflexhemmung durch das Gehirn X. (2.) 30.
Jamin, Geometrische Optik VIII. (2.) 113. — Körpergewicht im Bade I. 443. 444.
Janecke, Indol V. (2.) 267.
Jani, Phosphorsäurebestimmung II. 424.
Janisch, Mikrophotographien IX. (1.) 5.
Janke, Vorausbestimmung des Geschlechts X. (1.) 392.
Janowski, Säure im Harn bei Muskelarbeit V. (2.) 285—287.
Jantschitsch, Sehnengewebe I. 85—87.
Jantschitz, Nerven der Dura mater IV. (1.) 134—136; der menschlichen Haut VI. (1.) 122. 123; des Pericardiums III. (1.) 115. 116.
Jarisch, Pemphigusblaseninhalt IX. (2.) 419.
Jarmerstedt, Scillain VIII. (2.) 198.
Jastrowitz, Gehirn I. 125. — Hemianopsie VII. (2.) 96. VIII. (2.) 83.
Jastschenko, Schnelligkeit des Pulses VII. (2.) 38.
Jaubert, Harngährung V. (2.) 277.
Javal, Achromatische Brillen VI. (2.) 137. — Beleuchtung VIII. (2.) 104. 18. — Binocularsehen X. (2.) 428. — Brillen VIII. (2.) 114. — Buchdruck und Augenhygiene VIII. (2.) 105. 106. IX. (2.) 142. X. (2.) 387. 388. — Einfluss der Körperhaltung beim Schreiben auf das Gesicht X. (2.) 387. — Elektrische Beleuchtung X. (2.) 384. 16. — Farbenblindheit VII. (2.) 153. — Gefärbte Brillen VI. (2.) 120. — Gefärbte Gläser VI. (2.) 175. — Gesichtsempfindung VI. (2.) 179. — Ophthalmometer IX. (2.) 182. 183. X. (2.) 434. — Optometrie VI. (2.) 189. — Physiologie des Lesens VII. (2.) 169. — Sehschärfe VI. (2.) 193. VIII. (2.) 166. IX. (2.) 183. — Zweifaches Centrum der Perception VII. (2.) 163.
Jay, Harnstoffbestimmung IX. (2.) 440. 83. 85. 478.
Ibsen, Gehörlabyrinth X. (1.) 310—312.
Jeaffreson, Optometer IV. (2.) 77. — Photoperimeter III. (2.) 88.
Jeanneret, Diabetes mellitus III. (2.) 245—247. — Zersetzung von Gelatine und Eiweiss durch Pankreasfermente VI. (2.) 304—306.
Jeffrey Bell, Musculatur von Moschus moschiferus V. (1.) 226; s. a. Bell.
Jeffries, Farbenblindheit VII. (2.) 138. 42—45. 153. 154. VIII. (2.) 129. 54. 64. IX. (2.) 180. X. (2.) 423.
Jefimenko, Bevölkerung von Archangel VII. (1.) 420. 421.
Jeleneff, Kleinhirn von Petromyzon fluviatilis VIII. (1.) 234. 235.
Jelenffy, Musculus cricothyreoideus II. 17. 542. 543. — Musculus vocalis IX. (1.) 236. (2.) 88.
Jendrássik, Fallmyographion II. 427. X. (2.) 24. 25. — Klang-Zerlegapparat II. 541. 542. — Muskelströme VII. (2.) 14. 15. VIII. (2.) 6. — Zuckungswelle der quergestreiften Muskelfaser III. (2.) 10.
Jenks, Uterus IV. (1.) 263.
Jensen, Grosshirnwindungen I. 29. — Mikrocephalie IX. (1.) 194. 195. X. (1.) 463. — Samenfäden IX. (1.) 250. 251. — Stereoskopisch-geometrischer Zeichenapparat I. 6. — Vivisection IX. (2.) 4.
Jernström, Mucin im Nabelstrang IX. (2.) 429—431.
Jerusalimsky, Chinin IV. (2.) 151.
Jesner, Fibrinproduction nach Nervenreizung IX. (2.) 108. — Humor aqueus IX. (1.) 305. 306. (2.) 108. 109.
Jessen, Fleischpeptonklystiere VII. (2.) 283. — Photometrie des Absorptionsspectrums der Blutkörperchen X. (2.) 157.
Jewell, Nervensystem VI. (1.) 114. 18. 19.
Jhering, Anomia VII. (1a.) 139. 140. — Aptychen X. (1.) 404. — Blumenbachsche Schädelsammlung II. 48. 15. — Centralnervensystem von Helix pomatia V. (1.) 165. 166. — Cephalopoden X. (1.) 386. 80. 404. — Chiton VII. (1.) 76. (1a.) 143. — Craniometrie II. 50. V. (1.) 441. VII. (1.) 421—423. — Craniometrische und craniographische Apparate IV. (1.) 213. 8. — Eibildung der Muscheln VI. (1a.) 123. 124. — Eifurchung und Zelltheilung VII. (1.) 14. 15. (1a.) 4. — Entwicklung von Helix IV. (1.) 434. 442. 443. — Gehörwerkzeuge der Mollusken V. (1.) 426. 427. 468. 7. VI. (1a.) 112. — Geschlechtsapparat von Succinea VI. (1a.) 134. — Hautdrüsen der Gastropoden VII. (1a.) 148. — Najaden III. (1.) 403. — Neomenia und Amphineuren VII. (1a.) 121. 122. 140. 141. — Nervensystem der Amphineuren und Arthrocochliden VI. (1a.) 125. 128. — Nervensystem und Phylogenie der

Mollusken V. (1.) 166. 265. VI. (1a.) 110—112. 120. 121. 124. 125—128. 131—133. 139. 140. 141. — Niere der Mollusken VI. (1a.) 116. 117. 122. 129. 134. 135. 139. — Ontogenie von Cyclas IV. (1.) 430. 16. V. (1.) 467. 468. 511. 512. — Peripherisches Nervensystem der Wirbelthiere VII. (1.) 124—129. 215. — Peronia und Nephropneusta VI. (1a.) 133. 134. — Prognathie I. 14. 15. — Schädelmessungsschema IV. (1.) 215. 216. — Schläfenlinien IV. (1.) 164. 214. — Segmente der Wirbelthiere und Wirbellosen VII. (1.) 124—129. — Stirnbein I. 394. II. 10. — System der Mollusken V. (1.) 468. 8. — Tethys V. (1.) 468. 6. — Thiere von linksgewundenen Buccinen VI. (1a.) 108. 26. — Wirbelsäule von Pipa IX. (1.) 113. — Wirbelverdoppelung bei Fischen VII. (1.) 169. 170.

Ihlder, Fäulnisserscheinungen an Eiterkörperchen VI. (1.) 46. 47. — Safträume der Hornhaut V. (1.) 394. 395.

Ilen, Sehschärfe und Lichtempfindung der Netzhautperipherie IV. (2.) 94—96.

Iljaschenko, Rückenmarksfasern und Gehirn I. 145. 146. — Verästelte Zellen der Hirnsubstanz I. 142. 143.

Ilimow, Albuminbestimmung im Harn VIII. (2.) 359.

Illing, Hyoscinum hydrochloricum und hydrojodicum X. (2.) 383.

Illingworth, Larynx VIII. (2.) 65.

Imre, Linsenkapsel und Hyaloidea V. (1.) 397.

Incoronato, Anomalie des Circulus arteriosus Willisii II. 36. — Menschenskelet X. (1.) 318. — Papuaschädel V. (1.) 430.

Ingerslev, Albuminurie X. (2.) 296. — Gewicht Neugeborener V. (1.) 185.

Ingleby, Farbennamen bei Shakespeare VIII. (2.) 130.

Ingpen, Mikroskopie I. 50.

Ins, Kieselstaubinhalationen V. (1.) 327. 328. — Staubinhalationen VII. (1.) 304. 305.

Inzani, Nervenendigungen in der Schleimhaut der Sinus frontales und maxillares I. 152.

Jobert, Athmung der Brachyuren IV. (1.) 352. VI. (1a.) 160; der Fische VI. (1.) 252. 265. VII. (2.) 255. — Auge der Cirrhipedien V. (1.) 414. — Curare-Bereitung VII. (2.) 209. — Strychneen VIII. (2.) 194. — Tasthaare und Tastorgane I. 170. 16. 17. 174. 175. 179. 180. 213. III. (1.) 247. IV. (1.) 120. 289. — Verdauung bei den Vögeln II. 187. 351.

Jochelsohn, Einfluss der künstlichen Respiration auf Strychninvergiftung II. 451.

Jochheim, Respirable Gase I. 436.

Jodko, Central-Scotom bei Chininintoxication VI. (2.) 102.

Joessel, Arterienanomalien VIII. (1.) 179. — Bicepsanomalie V. (1.) 233. — Musculus sternalis VII. (1.) 195. 196.

Johannides, Macula lutea IX. (1.) 322. 323. (2.) 103.

Johannovsky, Zuckergehalt im Harn der Wöchnerinnen VI. (2.) 303. 304.

Johannsohn, Einfluss der arsenigen Säure auf Gährungsvorgänge III. (2.) 73.

Johansen, Butteruntersuchung X. (2.) 187.

Johnson, Agriotes mancus II. 333. — Albuminverbindungen III. (2.) 217. — Arsenikvergiftung X. (2.) 194. — Beleuchtungsmethode I. 51. — Nierenhistologie II. 202.

Johnston, Blut VII. (1.) 28. — Samenfäden von Amphiuma tridactylum V. (1.) 348. 349.

Johnstone, Ursprung der Blutkörperchen X. (1.) 34.

Joliet, Bryozoen VI. (1a.) 97. 4—6. 97—99.

Jolly, Blutfarbstoff III. (2.) 196. — Eisen im Hämoglobin VIII. (2.) 323. 324. — Eisenbestimmung des Blutes III. (2.) 195. 196. — Gehörshallucinationen II. 535. — Phosphate im Blute VIII. (2.) 307; in Muskeln und Sehnen VIII. (2.) 307. 308; in der Nervensubstanz VIII. (2.) 308.

Joly, Anthropologie X. (1.) 318. — Embryo von Axolotl I. 373. — Entwicklung VII. (1a.) 4. — Ephemerinen VI. (1a.) 178. — Hypermetamorphose I. 332. — Iliopagie V. (1.) 571. — Macropodus Paradisi III. (1.) 426. — Palingenia Roeselii III. (1.) 398. — Placenta von Bradypus tridactylus VII. (1a.) 233. — Prosopistoma punctifrons VII. (1a.) 187. — Pygopagie III. (1.) 446. — Unterphosphorige Salze VII. (2.) 302.

Jolyet, Blut III. (2.) 193. 194. — Drüsennerven VIII. (1.) 221. — Gefässerweiternde Nerven VIII. (2.) 51. — Respiration der Wasserthiere V. (2.) 212. 213. — Rückenmarksbänder bei Schlangen VIII. (1.) 236. 237. — Stickoxydulgas II. 487.

Jones, Histologie I. 49. III. (1.) 3. IV. (1.) 3. — Ovulites margaritula VI. (1a.) 10.

de Jonge, Phenol im Thierkörper VIII. (2.) 294. 295. — Secret der Talgdrüsen der Vögel VII. (2.) 327. VIII. (2.) 309. 310.

Jonquière, Zitterrochen VIII. (2.) 24.
Jordan, Muscarin VI. (2.) 223. — Muscheln X. (1.) 385.
Jorisienne, Irisbewegung X. (2.) 376.
Joseph, Aeusserer Gehörgang und Paukenhöhle der Affen VI. (1.) 396. 397. — Aeussere Seitenwand der Augenhöhle IV. (1.) 183. — Gelenkverbindung des Hinterhauptbeins mit dem Atlas VII. (1.) 143. — Geruchsorgane der Insekten VI. (1a.) 178. — Geschmacksorgane der Insekten VI. (1a.) 178. — Hinterhauptsschuppe III. (1.) 144. — Jochbein III. (1.) 189. — Knöcherne Augenhöhle nach Schwund des Augapfels VI. (1.) 165. — Kopfskelet des Menschen und der Wirbelthiere II. 49. — Linea semicircularis suprema I. 7. 8. — Paukenhöhle VII. (1.) 143. 144. — Reflectorische Innervation der Blutgefässe des Frosches VIII. (2.) 50. — Rhizostoma Cuvieri VII. (1a.) 38. — Scheitelkamm des Affenschädels IV. (1.) 166. — Schläfenlinien und Scheitelkamm des Affenschädels V. (1.) 223. — Zeit der Geschlechtsdifferenzirung bei Insekten II. 332.
Joubert, Bakterien VI. (1a.) 4. — Harngährung VI. (2.) 329.
Jougovitch, Menschenrassen IX. (1.) 336.
Joulin, Ernährung der Insekten VII. (1a.) 180. (2.) 288.
Joung, Hyalonema VI. (1a.) 19.
Jourdain, Antennenhaare der Crustaceen X. (1.) 277. — Farbenwechsel bei Nika edulis VII. (1a.) 165. — Lymphcirculation bei Pleuronectes IX. (1.) 156. (2.) 73. — Lymphgefässe von Python IX. (1.) 156. 157. — Nymphon gracile VII. (1a.) 173. — Phocaena communis IX. (1.) 427. — Sinnesorgane der Crustaceen IX. (1.) 280.
Jourdan, Geschmacksorgane der Knochenfische X. (1.) 278. — Nonylsäure IX. (2.) 381.
Jourdanet, Respiration IV. (2.) 188.
Jourdin, Befruchtung des Schneckeneies I. 354.
Journiac, Speicheldrüsennerven VIII. (2.) 51. — Thränensecretion VIII. (2.) 206.
Jousset, Verdauung bei den Insekten V. (2.) 176. 15. 17. 183.
Jousset de Bellesme, Dipteren VII. (1a.) 191. — Insektenflug VIII. (2.) 65. — Leber der Cephalopoden VIII. (2.) 219. — Libellen VI. (1a.) 179. — Phosphorescenz von Lampyris noctiluca IX. (2.) 319. 320. — Summen der Insekten VII. (1a.) 186. 187. (2.) 84. — Verdauung der Cephalopoden VIII. (2.) 216.
Isaacsohn, Retina I. 223.
Isaew, Convallamarin X. (2.) 122. 123.
Isignonis, Theorie des Sehens IX. (2.) 140.
de l'Isle, Alytes obstetricans III. (1.) 429. V. (1.) 563. — Bastarderzeugung III. (1.) 428.
Ismailoff, Griffelbeine und Afterklauen der Wirbelthiere IX. (1.) 118. 119. — Nerven in den Athmungsorganen der Hausthiere II. 157. 158. — Os occipito-parietale V. (1.) 221. 222.
Israel, Künstliche Poikilothermie VI. (2.) 98. — Verdoppelung der linken Unterkieferhälfte VII. (1a.) 237.
Issel, Ligurische Begräbnissgrotten IX. (1.) 352. 353.
Istomin, Harnstoffbildung im arbeitenden Muskel V. (2.) 215. 216. — Harnstoffzersetzung im Blute V. (2.) 209.
Judd, Paläontologie und Entwicklungslehre V. (1.) 456.
Jürgens, Amyloidreaction IV. (1.) 11. 12. (2.) 208. 209.
Jürgensen, Ernährung VIII. (2.) 273. — Körperwärme des gesunden Menschen II. 546—548.
Julien, Brust- und Bauchextremität VIII. (1.) 139. — Entwicklungsgeschichte X. (1.) 388. — Hand und Fuss VI. (1.) 169.
Julin, Ascidien X. (1.) 235. 236. 387. — Entwicklungsvorgänge im Ei der Fledermäuse IX. (1.) 385. 433. — Ossification des Unterkiefers und Zahnbildung IX. (1.) 53. 227.
Jullien, Nervenendigungen im Peritoneum I. 152. — Respiration der Psammodromen II. 202. — Tinctionsmethode I. 53.
Jungfleisch, Lävulose X. (2.) 255.
Junker, Chinesenfuss II. 50. — Männliches Skelet V. (1.) 187.
Jurasz, Salzsaures Apomorphin IV. (2.) 140. — Schildknorpelanomalie VI. (1.) 268.
Jurié, Blase und Harnröhre II. 45. 420. 421. — Harnverhaltung bei Greisen VI. (1.) 274.
Jussowitsch, Classification der Menschenrassen X. (1.) 318.
Just, Myopie und Farbensinn VIII. (2.) 145.
Juventin, Harnstoff in erbrochenen Flüssigkeiten III. (2.) 174.
Iversen, Prostata III. (1.) 228. 229.
Ivon, Harnstoffbestimmung III. (2.) 257. 258.

Iwanoff, Uvealtractus III. (1.) 265. 266.
Iwersen, Fremde Körper im Vogelei V. (1.) 565.
Izquierdo, Endigung der sensibeln Nerven VIII. (1.) 100. 101. 309.

Kabierske, Spinale Gefässreflexe VI. (2.) 75. 76.
Kaczander, Muskel- und Bänderanomalien VIII. (1.) 164. X. (1.) 127. 140. 141. — Radiusmangel VI. (1.) 165. 166.
Kadyi, Accessorische Schilddrüsenläppchen VIII. (1.) 255. — Einbettungsmasse VIII. (1.) 8. — Gefässanomalien IX. (1.) 155. X. (1.) 168. 169. — Maulwurfauge VII. (1.) 389. 390. — Vena basilica V. (1.) 255. 256.
Kämnitz, Diabetes mellitus nach Kopfverletzung II. 397.
Kahle, Chloralhydrat VII. (2.) 192.
Kahler, Centralnervensystem VIII. (1.) 226. — Frauenmilch während der Inunctionscur IV. (2.) 203. — Jaborandi V. (2.) 169. VI. (2.) 211. — Oculomotoriuslähmung X. (2.) 369. 370.
Kahlweiss, Uterusschleimhaut VII. (1.) 332. 333.
Kaiser, Association der Worte mit Farben X. (2.) 427. — Mikroskopie in Deutschland VI. (1.) 4. VII. (1.) 4. — Mikroskopstativ IX. (1.) 4. — Physiologische Optik II. 500.
Kalender, Schmetterlingspuppen IV. (1.) 428.
Kalischer, Farbenblindheit VIII. (2.) 129. IX. (2.) 160. — Farbensinn VII. (2.) 157. VIII. (2.) 152.
Kaltenbach, Lactosurie VII. (2.) 397. VIII. (2.) 355.
Kandarazki, Husten und Einfluss des Chloroforms auf die Athmung X. (2.) 89. — Nerven der Respirationswege X. (1.) 223. 224.
Kannenberg, Infusorien im Sputum VIII. (2.) 201.
Kapff, Ovarium und Peritoneum I. 202. 203.
Kappeller, Casein III. (2.) 210. 211.
Karabanowitsch, Bau des Rückenmarks vom Frosche I. 143—145.
Karl, Lehrbuch der physiologischen Chemie VII. (2.) 3.
Karmel, Resorptionsfähigkeit der Mundhöhlenschleimhaut II. 489.
Karpinski, Dictyna benigna X. (1.) 391.
Karrer, Albuminurie bei Epilepsie IV. (2.) 256. — Nubecularia VI. (1a.) 10.
Karwowsky, Fledermaus-Excremente X. (2.) 126.
Kassowitz, Knochenbildung VII. (1.) 60. VIII. (1.) 71. 9. IX. (1.) 48. 7. — Knorpelbildung und Apophysenwachsthum VI. (1.) 72. — Ossification VIII. (1.) 65. 75—78. IX. (1.) 48. 6. 49—51.
Kastschenko, Batrachierknochen X. (1.) 58. 59.
Katyschew, Pupillenbewegung VII. (2.) 114.
Kaufmann, Contraction der Muskelfaser III. (1.) 98. (2.) 5. — Gefässnerven X. (2.) 76. — Zersetzung des Blutes durch Bacillus subtilis VII. (2.) 419. 420.
Kaup, Phasmideneier II. 327.
Kayser, Wachsthumsgesetz IV. (1.) 322.
Keane, Anthropologie VIII. (1.) 359.
Keates, Photometrie X. (2.) 432. 2.
Kebler, Platinverbindungen VII. (2.) 196.
Keen, Chloral IV. (1.) 13. — Larynxmuskeln und -Nerven V. (2.) 82. — Respiration IV. (1.) 200.
de Keersmaecker, Farbenblindheit X. (2.) 401. 435.
Kehrer, Albuminathüllen der Milchkügelchen I. 202. 450. — Gashaltiger Hydronephrosensack X. (2.) 237. — Geburtskunde IV. (1.) 164.
Keith, Mikroskopische Hilfsmittel III. (1.) 4. IV. (1.) 4. VII. (1.) 4. VIII. (1.) 4. 18. 19.
Keller, Aeussere Haut IV. (1.) 284. — Cephalopoden III. (1.) 212. 216. 248. 250. — Spongien VII. (1a.) 29. 30. — Skelet des Menschen IV. (1.) 160.
Kellermann, Sehnervenkreuzung im Chiasma VIII. (1.) 187. 320.
Kellner, Ernährungsvorgänge des Schafes IX. (2.) 289—294. — Muskelthätigkeit und Stoffzerfall IX. (2.) 300—304. — Proteinverdauung IX. (2.) 212. 213. — Reifen des Käses IX. (2.) 500. — Scheeren der Schafe IV. (2.) 224. 225. — Stickstoffbestimmung in grünen Pflanzen IX. (2.) 435. 436. — Verdaulichkeit der Lupinenkörner IX. (2.) 300. — Verdaulichkeit und Nährwerth des ausgekochten Hopfens IX. (2.) 272. 41.
Kelly, Musculus sartorius des Gorilla X. (1.) 156.
Kelsch, Neubildung von Gallengängen VI. (1.) 259. 260.
Keltermann, Sehnervenkreuzung im Chiasma VIII. (2.) 87.
Kemarsky, Gallensaure Salze IV. (2.) 170—172.
Kendall, Innervation der Gefässe V. (2.) 69. 70. — Theorie der Secretionen V. (2.) 45. 73.

Kennel, Landplanarien VII. (1a.) 79. — Nemertinen VII. (1a.) 92—96.
Kennepohl, Nährwerth der Eicheln IX. (2.) 273.
Kent, Arthropoden VI. (1a.) 164. — Flagellaten VII. (1a.) 19. 20. — Hexactinellida VI. (1a.) 19. 11. — Physemaria VI. (1a.) 19. 12. VII. (1a.) 31. — Rhizopoden VII. (1a.) 15. — Spongien VII. (1a.) 30. 31.
Keppler, Saponinvergiftung VII. (2.) 192. VIII. (2.) 97.
Ker, Hautreize IX. (2.) 33.
Kerbert, Haut der Reptilien V. (1.) 367. 368. — Trematoden VII. (1a.) 85.
Kern, Bestimmung der Amidokörper IX. (2.) 435. — Ernährungsvorgänge der Hammellämmer IX. (2.) 294—300.
Kerner, Chininwirkung auf die weissen Blutzellen II. 472.
Kernig, Halsrippen III. (1.) 143.
Kessel, Accommodation des Ohres II. 535. 10. 539. — Binnenmuskeln der Paukenhöhle III. (2.) 134. 135. — Extraction des Steigbügels V. (2.) 149. — Function der Trommelhöhle und der Tuba Eustachii II. 538. 539. — Topographie und Mechanik des Mittelohres III. (1.) 284. 285. (2.) 135. — Trommelfell II. 247.
Kessler, Aphiden VII. (1a.) 190. — Auge der Wirbelthiere VI. (1a.) 194—196. — Entwicklung des Auges I. 383—385. — Entwicklung des Glaskörpers V. (1.) 565. 569. 29. — Entwicklung der Linsenkapsel V. (1.) 569. 30. — Gefässe des Auges VII. (2.) 89. — Optische Probleme IX. (2.) 150. — Pepsin IX. (2.) 209. — Ueberwinterung von Kaulquappen IX. (1.) 416.
Kesteven, Corpora olivaria VIII. (1.) 185. — Menstruation III. (1.) 236.
Ketel, Gehörorgan der Cyclostomen I. 229. II. 236.
Key, Anatomie des Nervensystems I. 126—131. IV. (1.) 57. 237—241. V. (1.) 134—137. — Bindegewebe I. 77. 78. — Doppelmonstrum III. (1.) 446. — Entzündung der Hornhaut I. 70. 71. — Gefriermethode III. (1.) 7. — Geschwulstmetastasen in den serösen Räumen des centralen Nervensystems VIII. (1.) 196. — Hirnventrikel III. (1.) 197. 198. V. (1.) 274. 275. — Lymphbahnen des Gehörorgans IV. (1.) 318. — Lymphwege der Nasenschleimhaut IV. (1.) 155. — Pacini'sche Körperchen I. 177. 178. — Saftbahnen der Haut V. (1.) 175. 175. X. (1.) 50. 279. — Scheiden und Saftbahnen des Opticus IV. (1.) 307—309. — Sehne IV. (1.) 63—66. — Subarachnoidealbalken III. (1.) 50. 51.
Key-Åberg, Tunica intima der Aortenwand X. (1.) 90. 91.
Keyser, Belladonna und Atropin VIII. (2.) 97. — Homatropin IX. (2.) 137.
Keyt, Doppelsphygmograph IX. (2.) 57.
Kidd, Bewegungen der Kernkörperchen IV. (1.) 35. — Hühnerembryo VI. (1a.) 212. — Lymphgefässe der Schleimdrüsen V. (1.) 176. — Schiefferdecker's Mikrotome VI. (1.) 5.
Kield, Contractilität VI. (1.) 14.
Kjeldahl, Diastase und Ptyalin IX. (2.) 484. — Zuckerferment VIII. (2.) 378 bis 381.
Kiéner, Neubildung von Gallengängen VI. (1.) 259. 260.
Kiesselbach, Schläfenbein IX. (1.) 94. 95.
Kiesow, Kohlenwasserstoff in den Pflanzenfetten II. 419.
Kilian, Menschliche Stimme III. (2.) 140.
Kiliani, Arabinose und Lactose IX. (2.) 391. — Fehling'sche Lösung X. (2.) 305. — Glykolsäure aus Zucker IX. (2.) 387. — Inulin IX. (2.) 384. 385. — Lactose und Lactonsäure IX. (2.) 391.
Kimpen, Weite der arteriellen Gefässe III. (1.) 172.
King, Phosphorescirende Insekten VII. (1a.) 180.
Kingzett, Farbenreaction auf Eiweiss VI. (2.) 321.
Kirchenpauer, Plumularidae I. 262. 263.
Kirchhoff, Farbensinn und Farbenbezeichnung der Nubier IX. (2.) 167. — Farbensinn der Naturvölker IX. (2.) 169. X. (2.) 402.
Kirchner, Aeusseres Ohr X. (1.) 309. — Entdeckung des Blutkreislaufs VII. (1.) 118. — Fissura mastoidea squamosa VIII. (1.) 131. — Kuhmilch VI. (2.) 274.
Kirkes, Physiologie I. 403.
Kisch, Ovarien VII. (1.) 321. 322.
Kistiakowsky, Bilifuscin und Hydrobilirubin V. (2.) 188. — Pankreas-Peptone III. (2.) 167. 168.
Kitao, Farbenlehre VII. (2.) 144—146.
Kitton, Mikroskopie IV. (1.) 4.
Klaussner, Muskeln des Pylorus X. (1.) 237. 238.
Klebs, Anencephalie V. (1.) 571. — Entzündung IV. (1.) 50. — Knorpelzellen III. (1.) 61. — Ossification, Rachitismus, Cretinismus III. (1.) 65. 66. 67. 68. — Pflanzliche Protoplasmabewegung X. (1.) 33. 383. — Regeneration des Platten-

epithels III. (1.) 43. 44. — Schneidemaschine V. (1.) 8. — Wundfiebertheorie I. 587—589.
Kleimann, Brechact I. 546.
Klein, Auerbach'scher Nervenplexus II. 156. — Augenspiegel VI. (2.) 186. — Augenspiegelstudien bei Geisteskranken VI. (2.) 105. — Bau der Milz IV. (1.) 158. 159. — Capillaren III. (1.) 126. — Centralkanal des Hühnerembryo IX. (1.) 422. — Circulation im Augengrunde VI. (2.) 104. — Cornea VI. (1.) 13. — Drüsen der Bindehaut des Auges I. 226. — Entwicklung der Forelle V. (1.) 535. — Excavation der Papilla nerv. opt. VI. (2.) 190. — Glatte Muskelfasern VII. (1.) 69. 70. — Helligkeitseinfluss auf die Sehschärfe II. 514. — Histologischer Atlas VIII. (1.) 3. IX. (1.) 3. — Histologische Notizen X. (1.) 68. 242. 252. — Jacobson'sches Organ X. (1.) 277. 11—13. — Lymphgefässe der Lungen IV. (1.) 152. 153. — Lymphsystem X. (1.) 49. 50. 92. 93. — Mittleres Keimblatt I. 374. 375. — Nasenschleimhaut X. (1.) 276. — Nerven der Nickhaut I. 149. 150. 151. 152. — Nervenendigungen in der Cornea IX. (1.) 72. — Nervenfibrillen der Cornea I. 126. 43. 221. — Nervengewebe V. (1.) 128. — Oesophagus IX. (1.) 205. — Omentum VI. (1.) 139. 140. — Physiologisches Handbuch II. 53. 347. — Pigmentzellen I. 92. — Remak's Wimperblasen und Hornfäden I. 163. 164. — Salmo fario I. 369. — Samenzellen und Samenfäden IX. (1.) 247. 248. — Schleimdrüsen der Nasenhöhle IX. (1.) 278. 279. — Seröse Häute I. 87—89. 158. 162. 163. III. (1.) 129. 130. 131. 132. — Tättowirung der Hornhaut III. (2.) 84. — Theorie der Optik VI. (2.) 117. — Zellstructur VII. (1.) 13. 14. 44. 46. 95. VIII. (1.) 22—24. 57.
Kleinenberg, Hydra I. 60. 122. 258—261. — Lumbricus trapezoides VII. (1a.) 114—117.
Kleiner, Sehen VII. (2.) 165—167.
Kleinschmidt, Glykogenbildung VII. (2.) 241. — Isoindol VII. (2.) 319. IX. (2.) 396.
Kleinwächter, Ductus omphalo-mesentericus V. (1.) 569. — Harn im normalen Wochenbette V. (2.) 275. 276.
Klemenziewicz, Athembewegungen und Pulscurven VI. (2.) 66. — Entzündung X. (2.) 74. 75. — Farbenwechsel der Cephalopoden VII. (1.) 8. 9. (1a.) 149. 150. — Puls und Herzstoss VI. (2.) 56. — Pulsdemonstration mittels der Flamme III. (2.) 58.
Klett, Elektrische Vagusreizung VII. (2.) 39.
Klimenko, Pupillenbewegung VII. (2.) 105.
Kling, Muskelepithelien VII. (1.) 76. (1a.) 59.
Klink, Quecksilber in der Frauenmilch V. (2.) 229.
Klose, Darmdrüsen IX. (1.) 210. 211.
Klotz, Portio vaginalis uteri VIII. (1.) 295. 296.
Klünder, Genauigkeit der Stimme VIII. (2.) 65. 66.
Klug, Blutstrom in der Arteria coronaria cordis V. (2.) 47. — Cardiographie X. (2.) 49. — Diathermansie der Augenmedien VII. (2.) 86. 131. — Digitaliswirkung IX. (2.) 207. — Farbenempfindung IV. (2.) 101. 102. — Gesichtssinn VII. (2.) 129. — Herzcontraction VIII. (2.) 39. — Herznerven des Frosches X. (1.) 224. 225. (2.) 59. 60. — Nervus vagus und Herzbewegung IX. (2.) 56. — Raumsinn der oberen Extremität VI. (2.) 205. — Sehpurpur IX. (2.) 146. 147. — Temperatursinn VI. (2.) 205. 206. — Tympanitischer Percussionsschall III. (2.) 139. 140. — Wärmeleitung der Haut III. (2.) 149. 150.
Klunzinger, Korallen VI. (1a.) 40.
Knapp, Chininamaurose X. (2.) 338. 339. — Einfluss der Kali- und Natronsalze auf die Alkoholgährung I. 469. — Hörschärfe II. 540. 541. — Lichtbrechung IX. (2.) 149.
Knapstein, Atropin und Morphium VII. (2.) 193.
Knauer, Häutung der Amphibien und Reptilien VIII. (1.) 312. — Salamandra maculata VII. (1a.) 226. — Thier- und Pflanzenwelt V. (1.) 468.
Knie, Blausäure III. (2.) 76.
Knieriem, Asparaginsäure IV. (2.) 157. — Harnstoffbildung im Organismus III. (2.) 249. — Vorstufen des Harnstoffs VI. (2.) 310.
Knies, Altersveränderung der Linse VI. (1.) 366. (2.) 110. — Blutresorption in der vordern Augenkammer III. (2.) 84. IV. (1.) 15. 31. 46. 47. 304. — Ernährung des Auges VII. (1.) 367—369. (2.) 90—92. — Flüssigkeitsströmung in den Geweben IV. (1.) 38. 304. 305. — Glaukom VI. (2.) 106. — Injectionen des Sehnerven VIII. (1.) 330. — Sehen bei Epilepsie VI. (2.) 105. — Sympathische Augenentzündung IX. (2.) 112. X. (2.) 353.
Knoch, Botryocephalus latus I. 277. — Missbildungen III. (1.) 426.

Knoll, Athembewegungen und Puls IX. (2.) 64. 65. — Athmung II. 485. 486. — Chloroform und Aether VII. (2.) 206. VIII. (2.) 188. 189. — Folgen der Herzcompression X. (2.) 60. — Polygraph VIII. (2.) 34. — Pulscurve VII. (2.) 59. — Vagusdurchschneidung bei Vögeln IX. (2.) 75. — Volumschwankungen des Herzens IX. (2.) 48.
Knop, Eiweisskörper VIII. (2.) 305. 332. 333.
Knott, Muskelvarietäten IX. (1.) 138. — Schädelindex X. (1.) 318. — Sinus der Dura mater X. (1.) 162. 163.
Knox, Defect des Corpus callosum IV. (1.) 226. 227. — Schultergürtel der Vögel IV. (1.) 166.
Kobelt, Najaden II. 338.
Kobert, Einfluss pharmakologischer Agentien auf die Muskeln X. (2.) 114. — Oxalsäure VII. (2.) 205. VIII. (2.) 186. 187. IX. (2.) 196.
Kobylin, Grösse, Gewicht und Brustumfang gesunder und syphilitischer Frauen VI. (1.) 149. 150.
Koch, Anpassungstheorie der Schimmelpilze X. (1.) 385. — Coelenteraten II. 274. — Entfettungsapparat IX. (1.) 81. — Herstellung mikroskopischer Schliffe VII. (1.) 6. — Hyperästhesie VI. (2.) 36. VII. (2.) 26. 27. — Nervenfaser VIII. (1.) 89. 90. — Polypen VII. (1a.) 56—59. — Spina bifida X. (1.) 467. 468. — Stylophora digitata VI. (1a.) 45. — Wirkung der Oxalate X. (2.) 116.
Kocher, Pes varus VII. (1.) 185.
Kochs, Aetherschwefelsäuren IX. (2.) 356. — Physiologie der Zeugung X. (1.) 420. 421. — Topographie des Chemismus im Körper VIII. (2.) 255.
Kocks, Uterus IX. (1.) 265. 266.
Köberlin, Cervix uteri IX. (1.) 265.
Köbner, Diagnose der Syphilis I. 68. 69.
Köhler, Antagonismus des Saponin und Digitalin II. 497. — Cumarin IV. (2.) 150. 151. V. (2.) 158. 31. — Ergotin III. (2.) 81. 82. — Excessiv niedere Körpertemperatur II. 545. — Farbiges Licht und Geisteskranke VIII. (2.) 104. — Herzwirkung des Calabar II. 477. 478. — Kaliumsalze VI. (2.) 212. — Physiologische Therapeutik IV. (2.) 3. — Respirationsstörungen VI. (2.) 84. 85. — Salicylsäure V. (2.) 164.
Kölliker, Brustdrüse VIII. (1.) 302. 303. — Embryologische Mittheilungen VIII. (1.) 435. — Entwicklung der Keimblätter V. (1.) 566. — Entwicklungsgeschichte V. (1.) 574. VII. (1.) 57. 62. (1a.) 198—202. VIII. (1.) 415. IX. (1.) 407. — Graaf'sche Follikel III. (1.) 234. 235. — Hypospadie X. (1.) 467. — Jacobson'sche Organe VI. (1.) 318. 319. (1a.) 219. — Keimblattbildung IX. (1.) 434. — Kieferspalte X. (1.) 463. 25. — Knochenentwicklung II. 96. — Knochenwachsthum I. 107. 108. II. 111. — Lage der weiblichen Geschlechtsorgane X. (1.) 264. — Lunge IX. (1.) 236. 237. X. (1.) 249—251. — Muskelvarietäten VIII. (1.) 162. — Pennatuliden I. 253. 254. — Placenta von Tragulus V. (1.) 358. 359. 569. 33. — Resorption des Knochengewebes II. 105—108. III. (1.) 71. 72. — Säugethierentwicklung V. (1.) 584. — Scheiden der Chorda dorsalis I. 390. II. 94. 28.
König, Bakterienentwicklung in weinsaurer Ammonlösung X. (2.) 331. 332. — Klangfarbe X. (2.) 106. 107. — Kohlenwasserstoff in den Pflanzenfetten II. 419. — Mechanik des Hüftgelenks II. 25. 500. — Riesenzellen II. 108. — Stösse und Stosstöne bei harmonischen Intervallen X. (2.) 105. 106. — Substitution des Kalkes in den Knochen III. (2.) 204. IV. (2.) 198. — Ungeformte Fermente IV. (2.) 237.
Königs, Butteruntersuchung VIII. (2.) 248.
Königshöfer, Distinctionsvermögen der Netzhaut V. (2.) 123. 124. — Jaborandi und Pilocarpin VII. (2.) 115. 116.
Königstein, Augen neugeborener Kinder X. (1.) 286. (2.) 385. 386. — Canalis Schlemmii IX. (1.) 313. (2.) 104. — Endigung der Tunica Descemetii VIII. (1.) 332. — Eserin VI. (2.) 103. — Nerven der Cornea VI. (1.) 341. — Nerven der Sklera X. (1.) 290. — Pupillarmembran X. (1.) 290. — Sehpurpur VI. (1.) 376. (2.) 156. 158. — Verhältniss der Nerven zu den Hornhautkörperchen IV. (1.) 136. 293.
Koerbin, Knochenanomalie VII. (1.) 143. — Messungen lebender Indier VIII. (1.) 375. 376.
Körner, Gehörknöchelchen VII. (1.) 393. — Muscarinwirkung VI. (2.) 210.
Körting, Mikrotom VIII. (1.) 5. IX. (1.) 5. 6.
Köster, Architectur der Ankylosen I. 104. — Caseïn X. (2.) 238. — Keratoides Bindegewebe IV. (1.) 157. — Lungengefässe V. (1.) 329. 330. — Structur der Gefässwände IV. (1.) 147. — Vasa vasorum V. (1.) 168.
Köstlin, Natürliche Entwicklung IV. (1.) 326. 327.
Kötteken, Bau der Actinien und Corallen I. 249.

Koettstorfer, Butteruntersuchung VIII. (2.) 248.
Kohlrausch, Empfindlichkeit des Gehörsinnes VIII. (2.) 176. — Lichtbrechungsverhältnisse VII. (2.) 168. — Lichtgeschwindigkeit VIII. (2.) 165. — Tonwahrnehmung IX. (2.) 193.
Kohn, Eiweisskörper VII. (2.) 352. — Manometrische Flammen III. (2.) 132. — Vorgeschichte des Menschen VIII. (1.) 376. 377.
Kohts, Einfluss der Vagusdurchschneidung auf Herzschlag und Athmung V. (2.) 53. — Husten III. (2.) 63.
Kolatschewski, Knochenmark X. (1.) 56—58. — Leber V. (1.) 152. 317. 318.
Kolb, Anatomie II. 3.
Kolbe, Farbenblindheit, Farbensinn X. (2.) 419. 420. 441. 442. — Lehrbuch der organischen Chemie VIII. (2.) 5. — Schlösing's Methode der Trennung von Kali und Natron I. 469.
Kolessnikow, Eientwicklung bei Batrachiern VII. (1.) 311. 324—326. — Milchdrüse der Kuh VI. (1.) 316. 317.
Koller, Hühnerkeim VIII. (1.) 426. IX. (1.) 422. X. (1.) 446. 447.
Kollert, Zeitsinn X. (2.) 42. 43.
Kolli, Synthese der Saccharose IX. (2.) 387.
Kollmann, Aufgaben des anatomischen Unterrichts VII. (1.) 118. — Bau der Sehne VII. (1.) 45. 6. — Bindegewebe V. (1.) 68—72. VII. (1.) 47. — Burgundische Schädel VIII. (1.) 412. 413. — Cephalopoden V. (1.) 512. — Craniologie X. (1.) 318. 79. — Dolichocephalie und Brachycephalie IX. (1.) 358. 359. — Farbe der Augen, Haare und Haut in der Schweiz IX. (1.) 354—358. X. (1.) 318. 78. — Gastropoden VII. (1a.) 133. — Kern der Ganglienzellen I. 135. — Linien im Schmelz und Cement der Zähne I. 113. — Mechanik des menschlichen Körpers III. (1.) 164. — Menschliche Eier VIII. (1.) 437. 438. — Mikrocephalie VI. (1.) 404. — Mollusken VI. (1.) 53. — Rothe Blutkörperchen II. 71. 72. 73. — Schädel aus Südbayern III. (1.) 187. 188. — Schädelfunde VI. (1.) 415. 416. VII. (1.) 400. 36. 423. — Structur der Elephantenzähne I. 112. 113. — Zahnbein, Schmelz, Cement II. 118. 119.
Kolmakoff, Geschlechtsverhältnisse des Flussaales IV. (1.) 448.
Kondracki, Trigeminusdurchschneidung I. 428.
Kondratowicz, Histologie des schwangeren Uterus IV. (1.) 269—279.
Konkol-Yasnopolsky, Indol und Fermentation in der Leber V. (2.) 267.
Konstantinowitsch, Gefässe des Mastdarms II. 38. 39.
Koper, Peromelie V. (1.) 574.
Kopernicki, Ainoschädel X. (1.) 360. 361. — Galizier VI. (1.) 418. 419. — Grabhügel VI. (1.) 419. 420. — Scaphocephalus VI. (1.) 416. — Steingräber VIII. (1.) 377. — Zigeunerschädel I. 16. 17.
Koplewski, Nervenganglien des Herzens X. (1.) 234. 235.
Koppe, Digitoxin, Digitalin und Digitaleïn IV. (2.) 150.
Korbin, Anthropologische Messapparate VIII. (1.) 355.
Koren, Bryozoen VI. (1a.) 107. — Coelenteraten VI. (1a.) 40. 19. — Gephyreen VI. (1a.) 74—76. — Holothurien VII. (1a.) 71. 72. — Küstenfauna VI. (1a.) 150. — Pennatuliden VI. (1a.) 40. 20. — Pennella VI. (1a.) 147. — Solenopus VI. (1a.) 88. 89.
Kormann, Defectbildung der Extremitäten X. (1.) 463. — Kinderernährung IX. (2.) 271. 11. 284. — Opel's Nährzwieback X. (2.) 193.
Korn, Blutkörperchenbildung bei den Vögeln IX. (1.) 31. X. (1.) 34. — Milz IX. (2.) 231.
Korniloff, Hämoglobinbestimmung V. (2.) 198.
Korotneff, Actinien VI. (1a.) 44. 45. — Coelenteraten V. (1.) 487—489. — Hydra und Lucernaria VI. (1a.) 40. 10. — Lucernaria octoradiata IV. (1.) 391. — Myriothela VII. (1a.) 38.
Korotnieff, Knospenbildung bei Paludicella III. (1.) 369—372.
Korowin, Pankreassaft bei Neugeborenen II. 349. — Speichelabsonderung bei Neugeborenen II. 349.
Korsch, Beckengelenke X. (1.) 131. 132. — Motorische Ganglienzellen der Grosshirnrinde X. (1.) 205. 206.
Kortüm, Sternopagie V. (1.) 570.
Korybutt-Daszkiewicz, Nervende- und -Regeneration VII. (1.) 98. 99. — Nervenentwicklung VII. (1.) 38. 95. 96.
Kosina, Blutuntersuchung bei Gebärenden und Wöchnerinnen X. (2.) 158. 159.
Kosmowsky, Wiederanheilung trepanirter Knochenstücke II. 101.
Kossel, Arsenwirkungen IV. (2.) 142. — Diffusion VII. (2.) 278. VIII. (2.) 253. — Hypoxanthin X. (2.) 233. 234. 287. 288. — Nucleïn der Hefe VIII. (2.) 371. IX. (2.) 489. 490. — Peptone V. (2.) 244. VIII. (2.) 305. IX. (2.) 379. —

Phenoläther im Körper IX. (2.) 373. 374.
Kossmann, Chorda des Amphioxus III. (1.) 62. 415. — Descendenztheorie IV. (1.) 341. — Elemente der Zoologie VII. (1a.) 4. — Entomostraca VII. (1a.) 162. — Fermente VI. (2.) 308. — Malacostraca VII. (1a.) 164. — Schmarotzende Rankenfüssler II. 306. 307. — Suctoria und Lepadidae II. 307.
Kossowski, Verdauungstractus IX. (1.) 213—215.
Kostenitsch, Entwicklung der Keimblätter X. (1.) 449. 450.
Koster, Affen- und Menschenhand X. (1.) 134. — Arteriae bronchiales I. 390. — Ellbogengelenk IX. (1.) 123. — Endarteriitis III. (1.) 123. — Fingerstrecker VIII. (1.) 162. 163. IX. (1.) 128. — Follikelbildung II. 211. 212. — Handvenen IX. (1.) 154. 155.
Kostjurin, Rothe Blutkörperchen IX. (1.) 26. (2.) 245. 246.
Kottelmann, Augen von Nubiern IX. (2.) 162. — Sehschärfe der Neger VIII. (2.) 106.
Kotzmann, Atresia recti V. (1.) 573.
Kowalewsky, Amphioxus V. (1.) 514. — Bildung des Wolff'schen Ganges IV. (1.) 448—450. — Blutcirculation in der Leber V. (1.) 319. 320. — Blutdruckschwankungen bei künstlicher Athmung VI. (2.) 64. 65. — Bonellia I. 285. — Brachiopoden II. 336—338. III. (1.) 403. — Campanularia II. 274. 275. — Coelenteraten II. 265. 266. — Ctenophoren II. 282. 283. — Embryonalentwicklung der Insekten I. 328. — Entwicklung der einfachen Ascidien I. 299—301; der Medusen II. 279—282; der Oligochaeten I. 285—287; der Schmetterlinge I. 339; der Würmer I. 269. — Geschlechtslose Fortpflanzung von Amaroecium I. 305. — Hexactinaria malacodermata II. 268—271. — Hexactinaria sclerodermata II. 271. 272. — Hydrophylus piceus I. 341—343. — Keimblättertheorie I. 337. 338. — Knospung der Ascidien III. (1.) 374. 375. — Octactinarien II. 266—268. — Pyrosoma IV. (1.) 409—411. — Sagitta I. 282. 283. — Sensible Nerven der Muskeln VII. (2.) 19. — Tonoaesthesiometer V. (2.) 155. 156. — Vermehrung der Seesterne I. 265. —Vermetus I. 353.
Kraatz, Entomologische Studien V. (1.) 456. — Maikäferzwitter II. 334.
Kraepelin, Hymenopterenstachel II. 330. 331.
Krafft, Laurinsäure VIII. (2.) 303.
Krah, Kreislauf in der Milz VII. (1.) 214.
Kramer, Bdelliden VI. (1a.) 172. 84. — Darwinismus VI. (1a.) 3. — Gamasiden VI. (1a.) 173. — Hydrachniden IV. (1.) 419. — Methodik der Zoologie VII. (1a.) 4. — Milben VI. (1a.) 173. 85. 88. 174. VII. (1a.) 179.
Kramsztük, Grosshirnverstümmelungen II. 465—468.
Kramsztyk, Eiweissbestimmung VIII. (2.) 340. 341. — Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung VIII. (2.) 283. 284.
Kraske, Gnathoschisis V. (1.) 574. — Muskelveränderung bei Kälteeinwirkung VIII. (1.) 84. — Regeneration der Muskelfasern VII. (1.) 75. 76.
Kratschmer, Diabetes mellitus I. 472. 473. — Glykogen VII. (2.) 319. — Natur des Leberzuckers IX. (2.) 389. 390. — Zuckerbildende Fermente VI. (2.) 245. 246. — Zuckerbildung in der Leber IX. (2.) 232—236. X. (2.) 151—153.
Kratter, Adipocire VIII. (2.) 363. IX. (2.) 382.
Kraus, Chlorophyllfarbstoffe I. 52. 53. — Magnesiabestimmung im Harn X. (2.) 310. — Meissner'sche Tastkörperchen VII. (1.) 345. — Traubenzuckerbestimmung II. 404. 405.
Krause, Allantois V. (1.) 584. 585. X. (1.) 458. 459. — Anthropologie IX. (1.) 339. X. (1.) 314. — Asymmetrie des Schädels X. (1.) 112. — Bastard-Theorie IX. (1.) 388. — Bindegewebe IV. (1.) 58. 59. — Chamäcephale Schädel VII. (1.) 423. 424. — Contraction der Muskelfaser II. 125. 427. — Darwin IX. (1.) 386. — Entladungshypothese V. (1.) 122. (2.) 13. — Entwicklung des Farbensinnes VII. (2.) 157. — Epithelien IV. (1.) 52. — Ganglion ciliare X. (1.) 222. 223. — Gefässbildung im Glaskörper X. (1.) 294. — Gelenkkörperchen III. (1.) 117. — Glandula tympanica VII. (1.) 214. — Graviditätsnarben VIII. (1.) 310. — Handbuch der Anatomie IV. (1.) 3. 160. VIII. (1.) 111. IX. (1.) 80. X. (1.) 3. — Makrocephale Schädel von den Neuen Hebriden VIII. (1.) 359. 51. 52. 377. 378. — Menschliche Embryonen IX. (1.) 427. 13. 431. 432. — Mikrocephalie VI. (1.) 417. — Mikrotom IV. (1.) 7. V. (1.) 8. — Musculus sternocleidomastoideus V. (1.) 226. — Myologische Bemerkungen X. (1.) 137. — Nerven der Arteria centralis retinae IV. (1.) 297. — Nervenendigung in quergestreifter Muskel-

faser V. (1.) 162. — Nervus radialis X. (1.) 179. — Netzhaut der Schwalbe II. 227. — Neurotomia optico-ciliaris X. (2.) 351. — Pfannenknochen V. (1.) 220. 221. — Raumanschauung VII. (2.) 161. — Regio olfactoria X. (1.) 276. — Retina V. (1.) 411. 412. — Retinazapfen der nächtlichen Thiere X. (1.) 299. (2.) 354. 1. — Rothe Blutkörperchen IV. (1.) 41. — Rudimentäre Hautmuskeln X. (1.) 385. — Sacralhirn der Stegosaurier X. (1.) 215. 216. — Schädelmessapparat VIII. (1.) 355. — Schweissdrüsen II. 180. — Sehnervenfasern IX. (1.) 319. (2.) 316. — Spermatogenese der Säuger X. (1.) 259. 260. — Spiralsaum der Samenfäden X. (1.) 260. — Stimmband II. 201. — Sympathische Entzündung X. (2.) 354. — Terminale Körperchen IX. (1.) 299. 300. X. (1.) 279. 11. 12. — Ultramarin in den Talgdrüsen IX. (1.) 288. (2.) 381. — Ventriculus terminalis III. (1.) 196. 197. IV. (1.) 231. — Vererbung X. (1.) 397. — Wachsartige Degeneration der Muskeln III. (1.) 98. — Xanthinkörper VIII. (2.) 394. — Zelle IV. (1.) 15. 16. — Zellen des Nervus opticus II. 236. — Zungenbalgdrüsen II. 188.

Krauss old, Glycerinbehandlung des Diabetes IV. (2.) 234.

Krausz, Isolation von Nervenzellen V. (1.) 17.

Krawzoff, Elektrische Reizung des Froschgehirns VIII. (2.) 29. 30.

Krehbiel, Musculatur der Thränenwege VII. (1.) 362. 363. VIII. (2.) 75.

Kreidmann, Nervus depressor VII. (1.) 249. 250.

Kreis, Kohlenoxydausscheidung X. (2.) 114. 115. 223. 224.

Kreiss, Casuistik der angeborenen Missbildung VII. (1a.) 238.

Kreitzer, Musculatur der nichtschwangeren Gebärmutter I. 203. 204.

Krenchel, Hypothesen über Grundfarben IX. (2.) 166. 167. — Muscarinwirkung auf Accommodation und Pupille III. (2.) 96. 97. — Sehnervendurchschneidung beim Frosch III. (1.) 278. (2.) 89. 90.

Kretschy, Diabetes mellitus II. 415. — Gase des Pyopneumothorax V. (2.) 209. — Kynurensäure VIII. (2.) 339. X. (2.) 257. 258. — Magenfistel V. (2.) 182. 183.

Kretzschmar, Analyse des Butterfettes VI. (2.) 282.

Kreusler, Rohrzucker IV. (2.) 219. 220. — Stickstoffgehalt der Albuminate II. 402. 403.

Krieger, Mikroskopische Querschnitte VII. (1.) 6. — Nervensystem des Flusskrebses VII. (1.) 87. (1a.) 167.

Kries, Druck in den Hautcapillaren IV. (2.) 51. 52. — Ermüdung des Sehnerven VI. (2.) 162—164. — Farbenblindheit VIII. (2.) 141—143. — Gesichtsempfindung VII. (2.) 144. 146—149. — Mechanik des quergestreiften Muskels IX. (2.) 28. 29. — Mischung von Spectralfarben X. (2.) 407. 408. 441. — Mitteldruck des Quecksilbermanometers VII. (2.) 61. — Reactionszeit nach Reizungen VIII. (2.) 31. — Sehrichtungen VII. (2.) 162. 163. — Summirung untermaximaler Reize X. (2.) 11. — Zeitdauer psychischer Processe VI. (2.) 41—43.

Kritschagin, Knospenentwicklung bei Botryllus II. 301.

Krönig, Dasein Gottes III. (1.) 293.

Krohn, Nerven in den Plattenepithelien IV. (1.) 136. 137.

Krolow, Brunner'sche Drüsen I. 184. 414.

Kronecker, Aetherwirkung auf das Froschherz X. (2.) 117. — Anfangszuckung VII. (2.) 17. — Arbeitsgrösse des tetanisch contrahirten Muskels I. 506. — Athembewegung des Zwerchfells VIII. (2.) 58. — Auslösung der Athembewegungen IX. (2.) 76. — Elektrische Reizung des Herzens IX. (2.) 51. — Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln I. 503—506. — Fähigkeit der Milch, Muskeln leistungsfähig zu machen X. (2.) 51. — Form des minimalen Tetanus VI. (2.) 23. — Genesis des Tetanus VI. (2.) 23. 24. VII. (2.) 5. — Herzmuskelbewegung IV. (2.) 44. — Kymometer IX. (2.) 45. — Maximale Binnentemperatur von Thieren VII. (2.) 87. — Muskelermüdung IX. (2.) 30. — Reizung des Gefässnervencentrums IX. (2.) 66. — Reizung der Herzspitze VIII. (2.) 39. — Schluckbewegung IX. (2.) 80. X. (2.) 91. 92. — Thermische Untersuchungen VII. (2.) 87. — Verdauungsofen mit Diffusionsapparat IV. (2.) 157. — Verschluckbare Thermometer VIII. (2.) 69. 70. — Willkürliche Muskelaction VIII. (2.) 16—18.

Kroner, Meningocele sacralis anterior X. (1.) 470. 471. — Der Talmud und die Farben X. (2.) 423.

Krosta, Homatropinum hydrobromatum X. (2.) 383.

Krosz, Bromkalium V. (2.) 161.

Krückow, Objective Farbenempfindungen an der Netzhautperipherie III.

(2.) 105. 106. — Resorptionsverhältnisse der Hornhaut III. (1.) 267—270. (2.) 84.
Krueg, Furchen auf der Grosshirnrinde IX. (1.) 188—192. — Grosshirnrinde der Ungulaten VII. (1.) 238—240. VIII. (1.) 185. — Künstliche Ernährung durch subcutane Injection IV. (2.) 229. — Muskelanomalie I. 18.
Krüger, Nachgeburtsorgane VII. (1a.) 233.
Krüss, Bicylindrische Linsen VIII. (2.) 165. — Durchgang von Strahlenbündeln durch Linsen VI. (2.) 131. — Photometer X. (2.) 432. 7. 436. — Tiefe der Bilder bei optischen Apparaten V. (2.) 109.
Krug, Körpermaasse V. (1.) 185. 186. — Tagschmetterlinge VI. (1a.) 186.
Krukenberg, Amphioxus lanceolatus X. (1.) 52. 55. 406. — Concretionen aus dem Bojanus'schen Organe VII. (1a.) 133. (2.) 326. — Enzymbildung VII. (2.) 233—235. — Ernährungsvorgänge bei Cölenteraten und Echinodermen VII. (2.) 232. 233. — Gaswechsel bei Fischen VIII. (2.) 242. — Haemocyanin IX. (2.) 407. 408. — Luvarus imperialis X. (1.) 100. — Peptisches Enzym VII. (2.) 235. — Stäbchenfarbe der Cephalopoden VII. (1.) 387. (1a.) 153. (2.) 127. — Tetronerythrin VIII. (2.) 319. — Toxikologie VIII. (2.) 182. — Verdauung bei Actinien VIII. (2.) 216. — Verdauung bei den Krebsen VII. (2.) 230—232. — Verdauung bei Wirbellosen VIII. (2.) 217. — Vergleichende Methode in der Biologie X. (1.) 384. — Vergleichende Physiologie der Verdauung VII. (1.) 274. 275. (2.) 235—237.
Krull, Gelenke am Zungenbein und Kehlkopf V. (1.) 199. 200. 323.
Krusenstern, Cholestearin IV. (2.) 174. 175.
Kruszynski, Euter der Stute IX. (1.) 275.
Küchenmeister, Parasiten des Menschen VII. (1a.) 122.
Kühn, Fruchtbarkeit der Yak-Bastarde X. (1.) 392. — Lupinenkrankheit der Schafe IX. (2.) 487—489. — Urin Epileptischer VII. (2.) 379. 380.
Kühne, Anpassungsgesetz VII. (1a.) 4. — Chemische Vorgänge in der Netzhaut VIII. (2.) 107. 1. — Druckblindheit VII. (2.) 141. 142. — Elastische Fasern V. (1.) 80. — Elektrische Vorgänge im Sehorgan X. (2.) 14—16. 388. — Elektromotorisches Verhalten der Netzhaut IX. (2.) 23. 24. 144—146. — Farbencharakter des Chamois VII. (2.) 150. 151. — Feuchte Gaskammer VII. (1.) 5. — Indol aus Eiweiss IV. (2.) 238. — Knorpel V. (1.) 85. — Leber V. (1.) 318. — Leuchten der Insektenaugen VI. (1.) 374. — Markhaltige Nervenfasern V. (1.) 138. 139. — Motorische Nervenendigung VII. (1.) 89. 90—92. (2.) 19. — Muskelphysik VIII. (2.) 18—20. — Nervenfaser VIII. (1.) 91. 92. (2.) 21. — Netzhautfarbe VIII. (2.) 107. — Neurokeratin VI. (2.) 290. — Pankreas V. (1.) 313. 314. — Pankreassaft V. (2.) 179. — Sehepithel IX. (1.) 325. 326. (2.) 142. 5. — Sehpurpur und Netzhaut VI. (1.) 370—374. (2.) 113. 139. 5—17. 143—155. VII. (1.) 357. 42—53. 383—387. (2.) 118—128. VIII. (1.) 339. — Trypsin V. (2.) 178. 179. — Ungeformte Fermente V. (2.) 265. — Verdauungsenzyme V. (2.) 265. 266. — Verdauungsmethode V. (1.) 14. 15. VI. (1.) 13. — Verhalten des Muskels zum Nerven VIII. (1.) 97—100.
Külz, Bestimmung des Schwefelgehalts der Galle I. 419. 420. — Blutzucker V. (2.) 206. — Diabetes mellitus III. (2.) 243. 244. — Diabetes mellitus und insipidus IV. (2.) 230. — Diabetesbehandlung IV. (2.) 234. 235. — Diabetischer Harn IV. (2.) 231. 232. — Eiweisszufuhr bei Diabetes V. (2.) 260. — Experimentelles über Diabetes V. (2.) 259. 260. — Facialiscentrum u. Speichelsecretion IV. (2.) 32. — Gallensäurennachweis im Harn IV. (2.) 255. — Glykogen X. (2.) 146—151. 228. 229. 236. 25. 249. 250. 251. 294. 295. — Harnsäureausscheidung bei Diabetes mellitus I. 473. 474. — Inosit IV. (2.) 256. 257. V. (2.) 252. 253. — Künstlicher Diabetes X. (2.) 302. 303. — Leberglykogen V. (2.) 185. 186. — Maltose X. (2.) 252. 253. — Pettenkofer'sche Probe IV. (2.) 170. — Resorption der Gallensäuren IV. (2.) 170. — Schwefelhaltiger Körper des Harn IV. (2.) 251. 252. — Traubenzucker im normalen Harn V. (2.) 258. — Urochloralsäure und Urobutylchloralsäure X. (2.) 256.
Künckel, Flohlarven II. 329. — Insektenmuskel II. 325. — Nervenendigungen bei Insekten X. (1.) 88. 276.
Künstle, Eiweisszersetzung bei Fiebernden VIII. (2.) 301. 302.
Küpper, Pulsationen am Trommelfell IX. (2.) 188.
Küss, Physiologie I. 403.
Küssner, Oxalsäure VII. (2.) 205. VIII. (2.) 186. 187. IX. (2.) 196. — Thymol

VII. (2.) 208. — Vasomotorische Centra der Grosshirnrinde VI. (2.) 41. — Vorstufen des Harnstoffs IV. (2.) 241.
Küster, Directionskreise des Blickfeldes V. (2.) 134—136. — Farbenblindheit VIII. (2.) 141—143.
Küstner, Cervicalkanal VI. (1.) 289. VII. (1.) 331. 332. — Comedonen VI. (1.) 327. 328. — Decidua VII. (1.) 331. — Funiculus umbilicalis V. (1.) 569. — Graviditätsnarben V. (1.) 367. — Lage des Uterus VIII. (1.) 292. 293. — Lösung der Eihäute IX. (1.) 262. — Plattfuss IX. (1.) 93. 94. — Trigonocephalie X. (1.) 111. 467.
Küttner, Indigschwefelsaures Natron in der Lunge IV. (1.) 36. 37. — Kreislaufsverhältnisse der Lunge III. (1.) 211. 212. VII. (1.) 300. 301. — Lungenepithel V. (1.) 328. 329.
Kützing, Neuer Butterpilz X. (2.) 331.
Kufferath, Gallensäuren im Blute IX. (2.) 248. — Lymphe und Galle VIII. (2.) 238.
Kuhff, Menschlicher Körper VII. (1.) 115. VIII. (1.) 110. — Platyknemie X. (1.) 361.
Kuhl, Darwin und die Sprachwissenschaft VI. (1a.) 3.
Kuhn, Häutiges Labyrinth der Amphibien IX. (1.) 329—332; der Knochenfische VI. (1.) 401. 402; der Reptilien X. (1.) 308.
Kuhnt, Altersveränderungen im menschlichen Auge X. (2.) 344. — Doppelbildung an Händen und Füssen I. 12. — Drüsen der Conjunctiva VI. (1.) 355. — Farbenkreisel X. (2.) 435. — Farbige Lichtinduction X. (2.) 409. 410. — Fovea centralis X. (2.) 357. — Gefässe und intravaginale Räume der Nervi optici X. (2.) 352. 353. — Markhaltige Nervenfaser V. (1.) 139—141. — Menschenauge X. (1.) 295—299. — Neues Endothelhäutchen im Auge VIII. (1.) 333. 334. — Physiologische Sehnervenexcavation X. (2.) 357. — Pigmentepithel VIII. (1.) 346. — Retina VI. (1.) 390—394. — Sehnerv und Netzhaut VIII. (1.) 330. 331. IX. (2.) 116.
Kuleschoff, Butteruntersuchung VII. (2.) 263.
Kumlien, Eskimos IX. (1.) 359. 360.
Kunckel, Geschmacksorgane der Dipteren X. (2.) 90. 109. — Insektenmuskeln I. 120. — Sinnesorgane der Insekten X. (2.) 354.
Kundrat, Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut VII. (2.) 215. — Uterusschleimhaut II. 212—214.
Kundt, Longitudinalschwingungen III. (2.) 129.
Kunitz, Transplantation abgetrennter Hautstücke I. 73.
Kunkel, Abhängigkeit der Farbenempfindung von der Zeit III. (2.) 107. 108. — Eisen im Harn X. (2.) 296. — Eisen- und Farbstoffausscheidung in der Galle VI. (2.) 247. — Elektrische Erscheinungen an Pflanzen X. (2.) 18. — Erregung der Netzhaut VI. (2.) 161. 162. — Farbstoffe im Harn IX. (2.) 437. — Gase bei Pankreasverdauung III. (2.) 167. — Pigmentinfiltration IX. (2.) 254. — Schwefelausscheidung IV. (2.) 169. 170. VI. (2.) 295. 296. — Stoffwechsel in der Leber V. (2.) 186. 187. — Vorkommen von Eisen nach Blutextravasationen X. (2.) 226. 227. — Wärmetönung bei Fermentation VIII. (2.) 69. 364.
Kupffer, Allantois VIII. (1.) 415. 416. — Befruchtung beim Neunauge VII. (1a.) 211. 212. — Drüsennerven II. 151. — Entwicklung der Ascidien I. 301—303. — Entwicklung des Herings IX. (1.) 413—415. — Entwicklung der Reptilien VII. (1a.) 227. — Nervenendigung in den Speicheldrüsen IV. (1.) 131. 132. — Ontogenie der Vögel IX. (1.) 422. — Ostpreussische Schädel VIII. (1.) 359. 53. IX. (1.) 360. 361. — Protoplasma und Paraplasma IV. (1.) 16. 17. — Schädel Kant's IX. (1.) 360. — Schädel der Königsberger Sammlung VIII. (1.) 378. 379. — Stammverwandtschaft zwischen Ascidien und Wirbelthieren I. 296—299. — Sternzellen der Leber IV. (1.) 133. 251. — Structurverhältnisse der Säugethierleber II. 201.
Kupressow, Physiologie des Blasenschliessmuskels I. 546. 547.
Kurtz, Alkalienentziehung aus dem Körper III. (2.) 229. 230.
Kurz, Daphnoiden VII. (1a.) 163. — Eunicola Clausii VI. (1a.) 149. — Hermaphroditismus bei Cladoceren III. (1.) 382. — Lernaeopodiden VI. (1a.) 152.
Kusnetzoff, Milzblut II. 73. 74.
Kuthe, Eiweissbestimmung im Harn IX. (2.) 478.
Kutscheroff, Oxydation der Cholsäure VIII. (2.) 322. 323. X. (2.) 263.
Kuttner, Kalkmetastase I. 470.
Kyber, Lymphatischer Apparat der Milz I. 166—168.
Kyrklund, Ellbogengelenk VIII. (1.) 153—155.

Laache, Blutzählungsmethoden X. (2.) 173.

Labbé, Venöse Circulation des Gehirns VIII. (1.) 185. (2.) 25.
Laborde, Abkühlung der abgeschnürten Hundepfote III. (2.) 153. — Ammoniakabsorption durch Zucker III. (2.) 226. — Augenbewegung VII. (2.) 101. IX. (1.) 181. — Blut saugender Hunde VIII. (1.) 54. — Durchschneidung des Nervus oculomotorius VIII. (2.) 90. — Ernährungs- und Sensibilitätsstörungen des Auges nach Verletzung der Medulla oblongata VII. (2.) 93. — Keratitis nach Nervendurchschneidung IX. (2.) 111. — Luftinjectionen in die Gefässe II. 479. — Medulla oblongata VII. (1.) 243. — Morphinwirkung auf das Auge VI. (2.) 117. — Myotica und Mydriatica IX. (2.) 139. — Nervenbahnen der Augenbewegungen IX. (2.) 34. 122. — Pupillenbewegung X. (2.) 377. — Säure des Magensaftes III. (2.) 171. 172. VII. (2.) 215.
Laboulbène, Cestoden VII. (1a.) 86. 5. 6. — Leuchtorgane II. 187. — Metamorphose von Cecidomyia II. 329; des Katzenflohs I. 333; von Spilogaster II. 329; von Systenus II. 329. — Nymphenhülle III. (1.) 401. — Temperaturerhöhung bei Pleuritis II. 551.
Lacassagne, Gehörorgan VI. (1.) 396.
Lacaze-Duthiers, Ascidien III. (1.) 376—378. VII. (1a.) 123. — Asteriscus verruculatus III. (1.) 354. — Doppelmonstra bei den Gasteropoden IV. (1.) 439. — Entwicklung der Actinien I. 254. 255. — Gefässe der Tunica bei den einfachen Ascidien IV. (1.) 407. — Molgula tubulosa I. 301. — Polypen II. 272. 273. III. (1.) 341.
Lacerda, Curare VIII. (2.) 194. IX. (2.) 203. — Gift von Bothrops jararaca IX. (2.) 199. — Hirnreizung bei Curarevergiftung IX. (2.) 42. — Manioksaft X. (2.) 113. — Schlangengift VII. (2.) 214. VIII. (2.) 185.
Lachi, Hirnwindungen X. (1.) 318.
Lachmann, Herzthätigkeit IX. (2.) 44.
Lacqueur, Mikrometrie des Augenhintergrundes II. 514.
Lacroix, Uterus VI. (1.) 287.
Ladenburg, Atropin, Daturin, Hyoscyamin, Duboisin IX. (2.) 136. — Tropeïne IX. (2.) 136.
Ladendorf, Kopftemperatur bei Amylnitritinhalationen III. (2.) 163.
Laehr, Pacchioni'sche Granulationen X. (1.) 185.
Lafaury, Arthropoden V. (1.) 510.
Laffont, Diabetes IX. (2.) 34. 473. 474. — Gefässerweiternde Nerven VIII. (2.) 51. — Gefässnerven der Leber IX. (2.) 66. — Nerven der Brustdrüsen VIII. (2.) 51. — Nerven der Schleimdrüsen VIII. (1.) 221.
Lagarde, Photometrie X. (2.) 432.
Lagneau, Ethnographische Karte Frankreichs VIII. (1.) 379. — Schädel VII. (1.) 424. — Schädelmessungen X. (1.) 317. 52.
Laho, Milchabsonderung V. (2.) 221.
Lahs, Erster Athemzug des Neugeborenen I. 441.
Lailler, Ammoniakalische Harnzersetzung III. (2.) 257.
Lalanne, Dauer der Tastempfindung V. (2.) 155.
Lamarck, Zoologische Philosophie III. (1.) 295. IV. (1.) 323.
Lambert, Zahnsystem V. (1.) 120. VI. (1.) 95. 96.
Lambl, Epithel der Darmschleimhaut V. (1.) 308. — Hämatographie X. (1.) 42.
Lami, Milchbildung VIII. (2.) 245. 246.
Lamm, Defectus uteri II. 41.
Landau, Eierstocksschwangerschaft IX. (1.) 262.
Landerer, Athembewegungen des Thorax X. (1.) 130. 131. (2.) 82. — Brillenmessung V. (2.) 99. — Musculus serratus posticus inferior IX. (1.) 129. (2.) 74. — Pylorusstenose IX. (1.) 204.
Landesberg, Duboisin IX. (2.) 136. — Jaborandi und Pilocarpin IX. (2.) 130. 47.
Landois, Auflösung der rothen Blutzellen III. (1.) 28. — Bluttransfusion III. (2.) 57. IV. (2.) 58. VII. (2.) 283—286. — Brütapparat X. (1.) 445. (2.) 96. — Entwicklungsgeschichte der Schmetterlingsflügel I. 339. 340. — Gefässnerven V. (2.) 66. 67. — Geschlechtsreife Glieder von Bothriocephalus latus I. 277. — Hämautographie III. (2.) 58. 59. — Herzschlag V. (2.) 60. 61. — Lehrbuch der Physiologie VIII. (1.) 3. (2.) 3. IX. (2.) 3. X. (2.) 3. — Missbildung VII. (1a.) 238. — Missbildungen beim Hausgeflügel III. (1.) 440. — Thermische Wirkungen an der Grosshirnrinde V. (2.) 31. 32. — Tönende Vocalflammen IX. (2.) 89. — Transfusion heterogener Blutarten IV. (2.) 58. — Vasomotorische Apparate der Grosshirnrinde V. (2.) 31.
Landolt, Accommodation VI. (2.) 122. — Anomalien der Refraction VI. (2.) 123. — Augenuntersuchung VIII. (2.) 163. 19. — Axenlänge und Krümmungsradius des Auges II. 510. 511. — Bestimmung des Knotenpunktes II. 510. — Bewegungsstörungen des Auges X.

(2.) 374. — Brillengläser VI. (2.) 186. — Chromatometer VII. (2.) 181. — Diagnostik der Augenkrankheiten VII. (2.) 168. 21. — Farbenperception II. 517. — Functionen der Retina X. (2.) 399. — Handbuch der Ophthalmoskopie VII. (2.) 169. VIII. (2.) 164. — Künstliches Auge VI. (2.) 189. VII. (2.) 168. 23. — Licht- und Farbenempfindung VII. (2.) 142. 143. — Metersystem in der Ophthalmologie V. (2.) 109. 110. 114. 146. — Myopie VI. (2.) 193. — Ophthalmometer VI. (2.) 189. — Ophthalmometrologie III. (2.) 90. VIII. (2.) 163. 18. IX. (2.) 182. — Ophthalmoskopische Bilder III. (2.) 86. 27. IX. (2.) 150. — Optisches Drehungsvermögen organischer Substanzen VIII. (2.) 5. — Pupillometer IV. (2.) 122. — Schädelbildung und Auge X. (2.) 386. — Sehschärfe VI. (2.) 167. 168. — Tafeln der Augenbewegungen V. (2.) 102. — Telemeter IX. (2.) 182. X. (2.) 436. 77. 78. — Totale Farbenblindheit X. (2.) 421. — Umkehrung der Rotationsrichtung optisch activer Stoffe IX. (2.) 375. — Vergrösserung des aufrechten ophthalmoskopischen Bildes V. (2.) 117.

Landouzy, Augenbewegung VII. (2.) 102. 103. IX. (1.) 162. — Conjugirte Abweichung der Augen bei Gehirnleiden VIII. (2.) 91. 92.

Landsberg, Morphin im Körper IX. (2.) 455.

Landwehr, Fibrinogene Substanz der Vesicula seminalis IX. (2.) 415. 416. — Leukämische Organe X. (2.) 266. — Mucin X. (2.) 285. 286.

Landzert, Anatomie des Menschen IX. (1.) 80. — Hernia retroperitonealis I. 43.

de Lanessan, Darwin'sche Theorie X. (1.) 384.

Lang, Entwicklung von Balanus VII. (1a.) 161. — Plathelminthen X. (1.) 180. 387. — Tinctionsmethode VIII. (1.) 9. — Tod nach unterdrückter Hautausdünstung I. 444.

Lange, Ammoniaksalze im Organismus III. (2.) 72. — Asterien und Ophiuren V. (1.) 164. 165. VI. (1a.) 52. — Auge des Seesternes V. (1.) 417. — Entstehung der blutkörperhaltigen Zellen IV. (1.) 46.

Langenbacher, Netzhautgefässe IX. (1.) 320. 321. — Wolff'sche u. Müller'sche Gänge der Säuger X. (1.) 461. 462.

Langendorff, Athemcentrum VIII. (2.) 59. — Cardiogramme IX. (2.) 43. — Centrale Gefässinnervation IX. (2.) 66. — Elektrische Erregbarkeit der Grosshirnhemisphären V. (2.) 31. — Elektrische Reizung des Froschgehirns VIII. (2.) 29. 30. — Gekreuzte Reflexe IX. (2.) 39. — Herzvagus VII. (2.) 52. — Innervation der Athembewegungen X. (2.) 87. 88. — Nervus vagus neugeborener Thiere VIII. (2.) 41. — Pankreasverdauung der Vögel VIII. (2.) 212—214. — Periphere Vagusreizung VII. (2.) 52. — Reflexhemmung VI. (2.) 38. 39. — Selbststeuerung der Athmung VIII. (2.) 59. — Spinale Athemcentren IX. (2.) 37. 38. — Vaguswirkung auf die Athmung VII. (2.) 80. 81. — Verdauungsfermente beim Embryo VIII. (2.) 210—212.

Langer, Antrittsrede V. (1.) 185. — Blutgefässe der Augenlider VII. (1.) 360. 361. — Blutgefässe der Herzklappen IX. (1.) 148. 149. — Blutgefässe des Schädeldachs VI. (1.) 68. 69. — Chemische Zusammensetzung des Menschenfettes X. (2.) 243. — Conservirungsmethode II. 6. — Foramina Thebesii IX. (1.) 148. — Form- und Maassverhältnisse des Körpers X. (1.) 100. — Gefässsystem der Röhrenknochen IV. (1.) 79. 80. V. (1.) 97—99. 185. — Graviditätsnarben VIII. (1.) 309. IX. (1.) 283. — Musculatur der Extremitäten des Orang VIII. (1.) 166—168. — Psychophysik VI. (2.) 182. — Situs der weiblichen Becken-Viscera X. (1.) 262. 2. 263. — Uterus masculinus X. (1.) 259.

Langerhans, Accessorische Drüsen der Geschlechtsorgane III. (1.) 226. 227. — Amphioxus IV. (1.) 112. 142. 223. 228. 234. 235. 242. 256. 257. 282. 285. 295. V. (1.) 515. 516. — Anatomie der sympathischen Ganglienzellen I. 139. 140. — Anatomische Anthropologie II. 50. — Anneliden VII. (1a.) 101. — Appendicularien VI. (1a.) 91. — Architektur der Spongiosa III. (1.) 146. — Bewohner des heiligen Landes II. 50. — Conservirungsflüssigkeit VIII. (1.) 12. — Durchschnitte gefrorener Kindesleichen VII. (1.) 328. — Haut der Salamanderlarven II. 182. — Histologie des Herzens II. 161. 162. — Mehrschichtige Epithelien II. 78. 79. 223. — Nervensystem der Chaetognathen VII. (1a.) 122. — Opisthobranchiaten II. 339. 340. — Petromyzon Planeri II. 131. 132. 159. 160. 182. 183. 193. 201. 219. 224. 225. III. (1.) 416. — Stratum lucidum und Malpighii II. 180. 181. — Tastkörperchen II. 186. — Vorhofscheidewand von Salamandra und Triton II. 162.

Langgaard, Aconitin IX. (2.) 207. — Frauen-, Kuh- und Stutenmilch IV. (2.) 200. — Japanischer Sternanis X. (2.) 121.
Langhans, Cervix uteri während der Schwangerschaft VIII. (1.) 297. 298. — Lösung der mütterlichen Eihäute IV. (1.) 267. 268. V. (1.) 569. — Lymphgefässe der Brustdrüse IV. (1.) 281. — Placenta VI. (1.) 295—303. — Tubenschwangerschaft V. (1.) 356. — Zellkern V. (1.) 30.
Langley, Absorption des Lichtes in unserer Atmosphäre X. (2.) 390. — Antagonismus von Giften IX. (2.) 206. — Atropin und Pilocarpin VII. (2.) 210. 211. — Glandula submaxillaris VII. (1.) 286. 287. — Jaborandiwirkung aufs Herz IV. (2.) 148. 149. — Magendrüsen VIII. (1.) 252. — Parotis VIII. (1.) 252. — Pepsindrüsen VIII. (2.) 201. 14. 15. X. (1.) 239. — Pilocarpin V. (2.) 170. — Spektroskop VI. (2.) 187.
Langwagen, Milznerven II. 157.
Lanjorrois, Doppelchromsaures Kali VI. (2.) 287.
Lankester, Abiogenesis III. (1.) 330. 331. — Amphioxus V. (1.) 513. 516. — Appendicularia II. 301. III. (1.) 101. 374. — Cephalopoden II. 343. 344. IV. (1.) 438. 439. 446—448. — Cyclas II. 338. — Degeneration IX. (1.) 388. — Dicynema II. 287. — Embryologie X. (1.) 390. — Entwicklungsstadien von Monocystis Sipunculi I. 246. — Gasteropoden II. 339. 340. — Gasträatheorie III. (1.) 320. 321. 402. V. (1.) 468. — Hämoglobin III. (1.) 25. — Keimblätter VI. (1a.) 6—8. — Keimblättertheorie II. 257. 258. — Lymnaeus stagnalis III. (1.) 406. 407. — Mollusken III. (1.) 402. IV. (1.) 433. 434. 445. — Neritina fluviatilis IV. (1.) 440. — Perigenesis und Pangenesis V. (1.) 481. — Planula von Paludina IV. (1.) 441. — Sipunculus II. 294. — Spermatophoren I. 287. 288. — Terebella II. 298. — Terebratula II. 336.
Lannegrac, Nervenendigungen in der Zunge VII. (1.) 78.
Lanterman, Markhaltige Nervenfasern III. (1.) 105. V. (1.) 138.
Lanz, Beweglichkeit des Steissbeins VIII. (1.) 125.
Lanzilotti-Buonsanti, Bau der Tasthaare I. 173. 174.
Laprade, Peptone IX. (2.) 379.
Laptschinsky, Assimilation der Milch IX. (2.) 285. 286. — Blut von Fieberkranken III. (1.) 32. — Chemie des Linsengewebes V. (2.) 108. 217. — Rothe Blutkörperchen III. (1.) 27. 28. — Wiederbelebung erfrorener Thiere IX. (2.) 93. 94.
Laqueur, Durchgängigkeit der Hornhaut I. 217. 449. — Intraoculärer Druck VI. (2.) 115. — Physostigmin V. (2.) 107.
Larcher, Missbildungen III. (1.) 440. — Nervensystem der Vögel VI. (1a.) 227.
Lardier, Heteradelphus VI. (1a.) 227.
Larger, Hydrocephalie V. (1.) 572.
Larmuth, Phosphorsäure VI. (2.) 216. 217. — Vanadiumwirkung VI. (2.) 216.
Laschkewitsch, Unterdrückung der Hautrespiration III. (2.) 201.
Lassar, Alkalescenz des Blutes III. (2.) 196. — Erkältung IX. (2.) 91. — Fieber der Kaltblüter IV. (2.) 70. — Irrespirable Gase VI. (2.) 273. — Lampe zu mikroskopischen Zwecken VIII. (1.) 6. — Phosphorescenz IX. (2.) 503.
Lataste, Bombinator igneus VI. (1a.) 206. — Bradybates und Pleurodeles VIII. (1.) 114. — Eischale der Wirbelthiere V. (1.) 353. 354. — Hautschilder von Anguis fragilis V. (1.) 371. — Peritonealhöhle von Python Sebae VIII. (1.) 263. — Peritonealkanäle bei Testudo nemoralis VII. (1.) 313. — Urodelen X. (1.) 391.
Latschenberger, Bauchspeicheldrüse I. 188. — Chlorbestimmung VIII. (2.) 339. — Myxom im Hühnerei V. (1.) 567. — Reflectorische Erregung der Gefässmuskeln V. (2.) 75—77. — Respiratorische Blutdruckschwankungen VI. (2.) 62—64. VII. (2.) 65. 66. — Verdauung und Resorption im Dickdarm III. (2.) 174.
Latschinoff, Cholecamphersäure und Cholansäure IX. (2.) 401. 402. — Cholsäure IX. (2.) 402. — Oxydation von Cholesterin und Cholsäure VI. (2.) 247. 248. VII. (2.) 341. VIII. (2.) 321. 322.
Latteux, Mikroskopische Technik VI. (1.) 3.
Laubenheimer, Milchzucker I. 468. 469.
Lauder Brunton, Atropinwirkung IV. (2.) 148. — Brechmittel IV. (2.) 140. — Chloralwirkung III. (2.) 75. — Chloroformtod IV. (2.) 142. — Digitalis I. 552. 553. III. (2.) 79. 80. — Handbuch der Physiologie II. 347. — Künstliche Athmung und Transfusion II. 472. — Lehrbuch der pharmakologischen Methoden IV. (2.) 137. 1. —

Schlangengifte II. 498. 499. IV. (2.) 152; s. a. Brunton.
Lauenstein, Klappen der rechten Vorkammer V. (1.) 256.
Laulanié, Periostale Ossification VIII. (1.) 74. 75. — Ursprung der Bindegewebsfibrillen IX. (1.) 41.
Launay, Ueberzählige Zehen u. Finger III. (1.) 156.
Laura, Rückenmark X. (1.) 175. — Ursprung der Spinal- und Hirnnerven VI. (1.) 240—242. VII. (1.) 217. 39. 243—245. VIII. (1.) 213. 214.
Laurent, Polarisation VIII. (2.) 163.
Laurès, Körpergewicht im Bade I. 443. 444.
Lautenbach, Coniin VIII. (2.) 184. — Hemiplegie VIII. (2.) 25. 12. — Hirnfunctionen VIII. (2.) 25. 24. — Nervenerregung VI. (2.) 27. 28. VIII. (2.) 23. — Resorption VIII. (2.) 52. — Saponin VIII. (2.) 185. 66. 67. 198. 199. — Spinale Athemcentra VIII. (2.) 28.
Laval, Missbildung VII. (1a.) 238.
Lavaud de l'Estrade (Lavaut de Lestrade), Farbenmischung des Spektrum V. (2.) 120. 121. VI. (2.) 188. 56. 57.
Lavdowsky, Axencylinder VIII. (1.) 89. — Bewegung der Leukocyten X. (1.) 44—46. — Endapparat des Nervus cochlearis II. 237. V. (1.) 418. — Eosin V. (1.) 11. — Histologie der Gehörschnecke III. (1.) 286—290. — Mikroskopische Technik III. (1.) 8—10. VI. (1.) 6. — Nervenendigungen der Froschharnblase I. 153. 197 — Regeneration der Epidermis und Verhornungsprocess IX. (1.) 39. — Saugadersystem und Nerven der Cornea I. 219—221. — Speicheldrüsen V. (1.) 16. 309—312. IX. (1.) 217. — Sympathicus des Frosches I. 139. — Ursprung der Lymphgefässe I. 89. — Vater-Pacini'sche Körperchen I. 178. 179.
Lavocat, Schläfenschuppe X. (1.) 106.
Lawrence, Placenta VI. (1.) 291.
Lawson, Gehirn und Intelligenz IV. (1.) 230. 231. — Willkürlicher Nystagmus X. (2.) 373.
Laycock, Bedeutung der Form der Ohren I. 43.
Lazarski, Blausäurewirkung X. (2.) 118.
Lazarus, Einfluss comprimirter Luft auf den Blutdruck VI. (2.) 66. 264. — Farbensinn bei den Naturvölkern IX. (2.) 169. 170.
Lea, Pankreas V. (1.) 313. 314.
le Baron, Anthropologisches X. (1.) 318.
le Bec, Ligamenta lata X. (1.) 262.
Lebedeff, Anencephalie und Spina bifida X. (1.) 468. 469. — Gascysten der Scheide X. (2.) 237.
Lebediew, Innervation des Pankreas V. (2.) 180. 181.
Lebedinsky, Atresie des Graaf'schen Follikels VIII. (1.) 291.
Lebedjoff, Amyloidmilz II. 172. — Streifenhügel II. 135. — Verlauf der vorderen Rückenmarksstränge innerhalb des Gehirns II. 144—146.
Leber, Circulationsverhältnisse des Opticus und der Retina I. 228. — Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Augapfels III. (1.) 266. 267. (2.) 88. 89. 90. — Circulus oder Plexus ciliaris venosus IX. (1.) 313. (2.) 104. — Farbenblindheit II. 522. — Flüssigkeitswechsel im Auge II. 226. 502—507. III. (2.) 84. — Fremdkörper im Innern des Auges X. (2.) 351. 352. — Hornhautepithel VII. (1.) 365. 366. — Macula lutea IX. (2.) 103. — Netzhautgefässe IX. (1.) 303. 50. 51. 323. — Neuritis optica X. (2.) 349. 350. — Resorption aus der vorderen Augenkammer VI. (2.) 101. — Resorptionsverhältnisse der Hornhaut III. (1.) 267—270. — Störungen des Farbensinnes VI. (2.) 175. 176. — Sympathische Augenerkrankungen X. (2.) 354.
Lebert, Spinnen VI. (1a.) 172.
Lebiedzinski, Mikroskop X. (1.) 6.
Leblanc, Bewegungen der Pupille V. (2.) 96.
le Blanc, Asphyxie III. (2.) 192.
Lebon, Anatomie und Histologie II. 3.
le Bon, Anthropologie X. (1.) 318. 85. — Boraxwirkung VII. (2.) 302. VIII. (2.) 360. — Cephalometer VIII. (1.) 355. — Hämoglobin IX. (2.) 378. — Histologie II. 54. — Schädelcapacität X. (1.) 361. — Tabaksrauch IX. (2.) 198. — Variationen des Hirnvolums VIII. (1.) 191. 192. 360.
Leboucq, Acardiacus VI. (1a.) 229. — Bronchialarchitectur X. (1.) 248. — Canalis naso-palatinus X. (1.) 278. — Chorda dorsalis IX. (1.) 410. 411. — Entwicklung der Blutgefässe V. (1.) 170—172. — Entwicklung der Capillaren und Blutkörperchen IV. (1.) 45. 149. V. (1.) 53. 54. — Epithelperlen des Gaumens X. (1.) 237. — Exstrophie und Cloakbildung V. (1.) 573. — Foramen supracondyloideum internum VI. (1.) 166. — Keratitis V. (1.) 55. — Missbildung der Hand VIII. (1.) 443. — Muskelanomalien II. 20. — Nervenendigung im Schwanz der

Froschlarven V. (1.) 146. 153. — Ossification V. (1.) 105. VI. (1.) 71. VII. (1.) 58. 59.
Leboury, Dioptrik VI. (2.) 121.
Lechartier, Zink im Körper VI. (2.) 300.
Leche, Insectivoren IX. (1.) 120. — Milchgebiss VIII. (1.) 256. — Zähne der Chiropteren VII. (1.) 293. 294.
Lecomte, Rotationsbewegung der Hand III. (1.) 143. 165. VI. (1.) 183. 184.
le Conte, Binoculares Sehen IV. (2.) 76. IX. (2.) 176.
Lecorché, Salicylsäurewirkung auf die Ausscheidung der Harnbestandtheile IX. (2.) 452.
Ledderhose, Chitin VII. (2.) 362. 363. — Glykosamin IX. (2.) 403. 404.
Lederer, Farbenblindheit VII. (2.) 137. 31. 32. 154. — Farbenwahrnehmung VIII. (2.) 154. 155.
Lederle, Negerschädel IV. (1.) 214. 215.
Ledouble, Muskelvarietäten X. (1.) 144. 318.
Lee, Photometer IX. (2.) 179. — Reizung des ausgeschnittenen Nerven VI. (2.) 26. — Ringmuskel des Rectum und der Vagina IV. (1.) 248. — Sehorgan I. 218. II. 222.
Leegaard, Entartungsreaction IX. (1.) 63. (2.) 7.
Leeser, Pupillenbewegung X. (2.) 376.
Lefort, Emetin VI. (2.) 226.
Lefranc, Laevulose X. (2.) 255.
Legal, Flugvermögen IX. (1.) 88. (2.) 86. — Thränennasengang X. (1.) 454.
Léger, Bleiwirkung VI. (2.) 215.
Legge, Blutgefässe IV. (1.) 148. 149. (2.) 39. — Leukocyten III. (1.) 25. IV. (1.) 40.
Legoff, Sehnen III. (1.) 54. 55. — Tinctionsmethode V. (1.) 10.
Legouis, Pankreas der Knochenfische II. 188.
Legros, Entwicklung der Milchzahnanlagen II. 119. 120. — Gallengänge III. (1.) 213. 214. — Nervus vagus I. 535. — Transplantation von Zahnfollikeln III. (1.) 94. — Zahnentwicklung VIII. (1.) 258. X. (1.) 246.
Lehmann, Allgemeine Muskel- und Nervenphysiologie VIII. (2.) 11. 12. — Einwirkung der Bäder auf die Ausscheidungen der Lunge II. 382. — Knochenbildung VII. (2.) 264. — Lichtempfindungen durch Schall IX. (2.) 189. X. (2.) 426. 427. — Longitudinalschwingungen III. (2.) 129. — Milchanalyse VI. (2.) 281. 282. VII. (2.) 260. — Nachweis metallischer Gifte im thierischen Organismus X. (2.) 291—293.
Leichtenstern, Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten X. (2.) 370. 371. — Hämoglobingehalt des Blutes VI. (2.) 248. VIII. (2.) 235. — Supernumeräre Brüste und Brustwarzen VII. (1.) 336. 337. 403.
Leidy, Chilomonas VII. (1a.) 18. — Gregarinen VII. (1a.) 24. — Parasitische Infusorien VII. (1a.) 23. — Rhizopoden VII. (1a.) 11. 12—18. 14. 15. — Zwerchfell VII. (1.) 188.
Leisering, Knoten im Tigerdarm I. 279.
Leishman, Cervicalkanal IX. (1.) 265.
Leloir, Veränderte Epidermiszellen VII. (1.) 44.
Lemoigne, Befruchtung VIII. (1.) 432. — Heredität VII. (1a.) 4. — Motorische Centra des Gehirns VI. (2.) 39.
Lemoine, Fossile Knochen X. (1.) 388. — Fossile Vögel X. (1.) 389. 135. 136. — Instinkt X. (1.) 385.
Lender, Spektroskopische Blutuntersuchungen VI. (2.) 249.
Lenhossék, Kranioskopie V. (1.) 441. 442. — Nierenvenen III. (1.) 168. V. (1.) 334. 335. — Polymikroskop VI. (1.) 6. — Schädelfunde VI. (1.) 404. — Schädelverbildungen VII. (1.) 424—426.
Lentschewsky, Muskeln der äussern weiblichen Genitalien III. (1.) 160—162. 217.
Lenz, Estheria california VI. (1a.) 159. — Glycerin IX. (2.) 434.
Lenzmann, Blutdruck X. (2.) 70. 71.
Leo, Bildung freien Stickstoffs im Thierkörper X. (2.) 212. 213.
Leopold, Aetiologie der Geschwülste X. (1.) 33. — Graviditas interstitialis VII. (1.) 330. — Hermaphroditismus V. (1.) 573. — Lymphgefässe des Uterus II. 217. 218. — Tubenschwangerschaft V. (1.) 357. — Ueberwanderung der Eier VIII. (1.) 289. IX. (1.) 255. 388. — Uterinvenen VI. (1.) 291. — Uterusschleimhaut V. (1.) 569. VI. (1.) 291—295. VII. (1.) 314. 19. — Zwitterbildung VI. (1a.) 228.
Lepelletier de la Sarthe, Lehrbuch der Physiologie V. (2.) 3.
Lépine, Absorption durch die Blasenschleimhaut X. (2.) 299. 300. — Blutgase II. 373. — Blutkörperchen, Blutreaction IX. (2.) 247. 248. — Gase in Exsudaten II. 378. — Gefässnerven V. (2.) 71. 72. — Hämoglobinurie IX. (2.) 439. — Inanition III. (2.) 242. 243. — Mikrocyten VI. (1.) 33. 21. 42. — Phosphor- und Stickstoffausscheidung VIII. (2.) 341. — Reaction des Harns IX. (2.)

442. — Reaction in der Magenschleimhaut II. 352. — Retractiles Albumin IX. (2.) 272. — Schwefelausscheidung IX. (2.) 443. X. (2.) 224. 225. 307. 308. — Speichelsecretion IV. (2.) 32. — Temperatureinwirkung aufs Herz V. (2.) 53. — Zahl der rothen Blutkörperchen beim Neugeborenen V. (1.) 50. 51.
Leppig, Brauchbarkeitsbestimmung der Hühnereier X. (2.) 237.
Leprieur, Conservirungsmethode II. 6. 7.
Lerat, Ernährung des Auges VII. (2.) 89.
Léreboullet, Mikroskopie II. 53. VI. (1.) 3.
le Roux, Binauriculäre Perception IV. (2.) 127. — Irradiation II. 502. — Polyopie I. 565.
Leroy, Astigmatismus IX. (2.) 155. X. (2.) 393.
Lesch, Situs perversus I. 46.
Leslie, Gebiss von Hypsiprymnus VIII. (1.) 259. — Sternalfissur III. (1.) 144.
Leslie Brakey, Mikroskopie I. 50. II. 54.
Lesser, Anpassung der Gefässe an Blutmengen III. (2.) 55. 56. — Arsenwirkungen VII. (2.) 196. 197. — Locale Anästhesirung X. (1.) 6. — Rhizopoden III. (1.) 13. 335. 336. — Veränderungen des Blutes bei Verbrennungen der Haut X. (2.) 158. — Vertheilung der rothen Blutscheiben im Blutstrome VII. (2.) 40. 248—250.
Lesshaft, Magen X. (1.) 236. — Muskeln und Fascien II. 15—17.
Lesson, Polynesier X. (1.) 318.
Lessona, Anuren VI. (1.) 153.
Letulle, Hemimelie VI. (1a.) 227. — Knochenanomalie IV. (1.) 165. V. (1.) 574. 171. — Pleurocölosomie V. (1.) 574. 182.
Letzner, Gnathocerus cornutus IV. (1.) 429.
Leube, Ablösung der Magenschleimhaut V. (2.) 183. — Ammoniakausscheidung im Harn IX. (2.) 437. — Bacterien im frisch gelassenen Harn X. (2.) 313. — Dyspepsie IV. (2.) 163. — Eiweiss im Harn VII. (2.) 385. 386. — Ernährung per anum I. 415. — Facialiskrampf VIII. (2.) 63. — Körnchenbildungen im Blut VIII. (1.) 50.
Leuckart, Acanthocephalen IV. (1.) 399. 400. — Archigetes Sieboldi VII. (1a.) 91. 92. — Echinorhynchen II. 292—294. — Menschliche Parasiten IV. (1.) 398. 399. — Organologie des Auges III. (1.) 253. — Taube und abortive Bieneneier III. (1.) 333. 380. IV. (1.) 366. 428.
Leudesdorf, Frühreife Kinder V. (1.) 431.
Leuf, Supra- und Infraorbitalnerv IX. (1.) 165.
Leven, Darmgase IV. (2.) 165. — Darmsaft III. (2.) 171. — Scorbutepidemie I. 471. — Verdauung III. (2.) 173. 174. IX. (2.) 210.
Levison, Missbildung VII. (1a.) 238.
Levschin, Blutgefässe der Röhrenknochen I. 158. — Knochengewebe I. 100. 101. II. 104. 105.
Lewantuew, Aufsaugung der Fette I. 464.
Lewaschew, Methodik hämodynamischer Versuche X. (2.) 69. 70. — Temperatureinfluss auf die peripheren Gefässcentren X. (2.) 77.
Lewberg, Speichelwirkung auf Stärkesorten III. (2.) 225.
Lewin, Aconitinwirkung aufs Herz IV. (2.) 140. — Alkoholwirkung III. (2.) 73. 74. — Gallenfarbstoff im icterischen Harn IV. (2.) 255. — Glycerinwirkung auf den Eiweissumsatz VIII. (2.) 286. 287. — Künstliche Respiration VIII. (2.) 53. — Natriumsulfantimoniat im thierischen Organismus VII. (2.) 302. — Präputialsteine VIII. (2.) 344. — Respirationsversuche X. (2.) 182. 183. — Tanninwirkung IX. (2.) 27. 196. — Trisulfocarbonsaure Alkalien VIII. (2.) 302. — Xanthogensäure VIII. (2.) 190.
Lewinski, Kraftsinn VIII. (2.) 178. — Schultergürtelbewegungen VI. (1.) 184. — Sehnenreflexe VI. (2.) 6.
Lewis, Bau der Grosshirnwindungen des motorischen Feldes VIII. (1.) 201. 202. — Cysticerken III. (1.) 355. — Filaria IV. (1.) 399. VI. (1a.) 71. — Gehirnstructur X. (1.) 175. — Grosshirnrinde VI. (1.) 139. 233. 234. — Tinctionsmethode V. (1.) 12. 13. 17; s. a. Bevan L.
Lex, Fermentwirkungen der Bacterien I. 483.
Leyden, Kohlensäureausscheidung im Fieber VII. (2.) 255. — Respiratorischer Gasaustausch bei Fieber VIII. (2.) 239—242. — Tyrosin im Auswurf VII. (2.) 223. — Verlangsamte motorische Leitung I. 506. 507.
Leydig, Antennen der Amphipoden und Isopoden VII. (1a.) 169. 170. — Anure Batrachier VI. (1.) 275. 324. 3. — Arthropodenhirn VII. (1a.) 160. — Augenähnliche Organe der Fische X. (1.) 284. 285. — Entwicklung der Zähne I. 114. — Farbe der Hautdecke und Nerven der Drüsen bei Insekten V. (1.) 386. 387. — Farbenanpassung X. (1.) 402.

— Farbenwechsel VI. (1.) 324. 2. — Fersenhöcker der Batrachier V. (1.) 216. 217. — Geschmacksbecher VI. (1.) 318. — Haut der Amphibien IV. (1.) 52. 285—288. — Haut der Reptilien II. 181. 182. — Hautdecke der Urodelen V. (1.) 369. — Hautdecke und Hautsinnesorgane der Fische VIII. (1.) 316. — Hautdecke und Schale der Gastropoden V. (1.) 62. 385. 386. — Insekten VI. (1a.) 177. — Intercellulargänge der Amphibienepidermis V. (1.) 176. — Kopfdrüsen der Schlangen II. 199. 200. — Leuchten der Augen VI. (1.) 374. 375. — Leuchten von Lampyris VII. (1a.) 188. — Mundtheile der Biene VII. (1a.) 190. — Nebenaugen des Chauliodus VIII. (1.) 316. 317. — Nervenendigung in den Drüsen V. (1.) 147. — Pleurodeles Waltlii VIII. (1.) 121. — Saurier I. 203. — Schwanzflosse der Batrachier V. (1.) 129. 25. 381. 382. — Sinnesorgane der Schlangen I. 180. 211. 212. 213. — Spalträume des Bindegewebes V. (1.) 68. — Tastkörperchen I. 180.

Leydy, Rhizopoden VI. (1a.) 11. 12.

l'Hôte, Kupfer im Organismus IV. (2.) 222.

Libermann, Kalte Bäder III. (2.) 161. 162.

Liborius, Quantitative Eiweissbestimmung I. 460. 461.

Lichtenstein, Cantharis vesicatoria VI. (1a.) 180. — Hemiptera VII. (1a.) 190. 123—126. 191. — Meloe cicatricosus und Cantharis vesicatoria IV. (1.) 429. — Phylloxera I. 330. II. 327. III. (1.) 391. IV. (1.) 422. VI. (1a.) 183. 140. 142. 185. — Vesperuslarve II. 304. 58. 333. — Wurzelläuse VI. (1a.) 183. 141.

Lichtheim, Störungen des Lungenkreislaufes V. (2.) 45. 67. 73. 74.

van Lidth de Jeude, Spinndrüsen der Seidenraupe VII. (1a.) 194.

Lieben, Verbindung von Chlorcalcium mit fetten Säuren IX. (2.) 381.

Lieberkühn, Alizarinwirkung auf die Gewebe III. (1.) 5. 44. 45. 11. — Auge des Wirbelthierembryo I. 225. 226. 385—387. — Augenblasenspalte III. (1.) 440. — Embryonales Auge VI. (1a.) 196. VIII. (1.) 327. 328. — Froschepidermis nach Alizarininjection III. (1.) 41. — Keimblätter der Säugethiere VIII. (1.) 433. 434. IX. (1.) 427. — Keimblase und Allantois V. (1.) 583. 584. — Knochenbildung V. (1.) 105—107. — Knochenresorption VI. (1.) 74—77. — Knochenwachsthum I. 105. 106. — Verschiebung der Muskelansätze beim Knochenwachsthum III. (1.) 85. 86.

Liebermann, Chemie des Menschen IX. (2.) 4. —. Choletelin und Hydrobilirubin IV. (2.) 174. — Eiweisszersetzung VIII. (2.) 332. — Kohlehydrate VI. (2.) 294. — Paralbumin IV. (2.) 214. — Stickstoffbestimmung in Albuminaten V. (2.) 247. — Stickstoff- und Eiweissgehalt der Milch V. (2.) 225. — Vogeleierschalen VII. (2.) 341.

Liebermeister, Kohlensäureproduction bei Wärmeentziehungen I. 581—584. — Pathologie und Therapie des Fiebers IV. (2.) 67.

Liebig, Chemie in Anwendung auf Agricultur und Physiologie V. (2.) 4. — Einfluss des Luftdrucks auf die Respiration III. (2.) 199. — Fettbildung VII. (2.) 264. — Gewichtsbestimmung der menschlichen Organe III. (1.) 135—137. — Luftdruckwirkung auf die Athmung VIII. (2.) 57. 58. 238. IX. (2.) 75. — Sauerstoffaufnahme in den Lungen IV. (2.) 192. 193.

Liebmann, Theorie des Sehens V. (2.) 101.

Liebreich, Beleuchtung der Schulen VIII. (2.) 104.

Liebscher, Lupinenkrankheit der Schafe IX. (2.) 487—489.

Lienard, Loxodon africanus X. (1.) 100.

Liman, Kohlenoxydhämoglobin V. (2.) 203.

Lind, Fontanellen VI. (1.) 158. 159.

Lindemann, Borkenkäfer IV. (1.) 413. VI. (1a.) 180. VII. (1a.) 195—197.

Lindgren, Säugethierei V. (1.) 575. 576. — Zona pellucida VI. (1a.) 217.

Lindo, Reaction auf Glykose IX. (2.) 390.

Lindvall, Keratin X. (2.) 239.

Linroth, Wassergehalt der Kleidungsstücke X. (2.) 240—242.

Linstow, Ascaris cristata I. 278. — Cysticercus taeniae gracilis I. 276. — Distomum I. 271. II. 288. 289. — Echinorhynchus angustatus I. 283. — Entwicklungsgeschichte VII. (1a.) 4. — Filaria sanguinea III. (1.) 364. 365. — Helminthen IV. (1.) 396. 397. 399. VII. (1a.) 122. 3. 4. — Nematoden II. 292. — Taenia hepatica I. 276. — Trichodes crassicauda III. (1.) 364.

Lintner, Lepidopterenmetamorphose II. 333.

Lipinsky, Einfluss des Scillitoxins auf Herz und Blutkreislauf X. (2.) 123. 124.

Lippich, Brechung des Lichtes VI. (2.) 121. — Dioptrik VIII. (2.) 113. — Lichtstärke der Spectralapparate X. (2.) 432.

Lippincott, Entwicklung IX. (1.) 388.

Lippmann, Elektrische Phänomene IV. (2.) 4. — Inversion des Rohrzuckers durch Kohlensäure IX. (2.) 387. — Lävulan X. (2.) 251. — Saccharin IX. (2.) 376. 27. — Zucker VII. (2.) 374.
Lisleferme, Optische Täuschung VI. (2.) 182.
Lissajous, Phonoptometer II. 540.
Lissauer, Altpomerellische Schädel II. 48. — Preussische Schädel VII. (1.) 426. 427. — Prognathie I. 15.
Lister, Circulation VIII. (1.) 172.
Litten, Albuminurie IX. (2.) 441. — Amyloide Entartung der Nieren VII. (2.) 372. — Blutkörperhaltige Zellen X. (1.) 43. — Circulationsstörungen in der Leber V. (1.) 319. (2.) 72. 73. — Knochenmark VI. (1.) 91. 92. — Lungenarterienembolie V. (1.) 329. — Rothe Blutkörperchen VI. (1.) 42. — Unterbindung der Nierenvene V. (1.) 338. — Wirkung erhöhter Temperatur auf den Organismus VI. (2.) 98.
Little, Duboisin IX. (2.) 136. — Homatropin X. (2.) 383.
Ljubinsky, Accommodation bei elektrischer Beleuchtung IX. (2.) 141.
Livon, Arsenik im Gehirn VIII. (2.) 285. — Blasenepithel VII. (2.) 375. 376. — Diffusion der Salicylsäure VII. (2.) 313. — Harngährung VI. (2.) 329. VII. (2.) 414. 415. — Muskelcontraction nach Salicylsäurevergiftung VIII. (2.) 13. — Resorption in der Harnblase VIII. (2.) 344. — Salicylsäurewirkung IX. (2.) 200. 266. — Schulterblatt IX. (1.) 370.
Locari, Anthropologie II. 48.
Locher-Wild, Familienanlage und Erblichkeit III. (1.) 307.
Lockenberg, Athembewegungen I. 525.
Lockwood, Limulus Polyphemus I. 321.
Lockyer, Farbenempfindung VII. (2.) 158. — Spectralanalyse VII. (2.) 128. VIII. (2.) 163.
Lodi, Bau der Lymphdrüsen V. (1.) 183.
Loeb, Adenom der Glandula pituitaria II. 136. — Diabetes VIII. (2.) 344.
Loebisch, Dinatriumglycerat X. (2.) 244. 245. — Harnanalyse VI. (2.) 3. X. (2.) 4. — Hippursäurebestimmung im Harn IX. (2.) 478. — Monatriumglycerat X. (2.) 244.
Lösch, Locomotion der Herzspitze VIII. (2.) 40. 41. — Pilocarpin VII. (2.) 193.
Löw, Anthropologisches von Amerika VIII. (1.) 360. — Bildung des Albumin IX. (2.) 404. 405. — Bücherskorpion II. 325. — Chinasäure und Spaltpilze X. (2.) 332. — Dipteren IV. (1.) 427. 428. — Einwirkung des Cyan auf Albumin VI. (2.) 290. 291. — Farbenbezeichnung bei Indianern VIII. (2.) 151. — Hippursäurebildung VIII. (2.) 290. — Lecithin VIII. (2.) 306. 361. — Lecithin und Nuclein IX. (2.) 489. — Oxydation des Eiweisses VII. (2.) 353. — Protoplasma X. (1.) 383. (2.) 197. 198. — Stoffwechsel in den Tropen VII. (2.) 272. 273. — Trioza II. 327.
Löwe, Accommodation des Auges VII. (2.) 107. — Anatomie des Auges V. (1.) 397. 398. VII. (1.) 357. 31—34. 377—380. — Befruchtung VII. (1a.) 4. — Bindegewebe VII. (1.) 48. VIII. (1.) 59. 60. — Bindesubstanz des centralen Nervensystems V. (1.) 73. 74. — Chorda der Säugethiere VIII. (1.) 143. — Eihäute VIII. (1.) 432. 20. — Einbettungsmethode V. (1.) 9. — Entwicklung der Säugethierniere VIII. (1.) 275. — Faserbahnen im peripheren Nervensystem VIII. (1.) 96. — Fettgewebe VII. (1.) 49. — Ganglienzellen in der Arachnoidea VIII. (1.) 194. — Gelenknervenkörperchen VIII. (1.) 101. — Histogenese der Retina VI. (1.) 377—384. VII. (1.) 380. 381. — Menschliches Ei VII. (1a.) 233. — Mundhöhle VII. (1.) 274. — Nasenhöhle VII. (1.) 338. 339. — Nervenpräparate IX. (1.) 10. — Nervensystem IX. (1.) 410. 435—438. — Ohrmuschel VII. (1.) 391. 392. — Osteoklasten VIII. (1.) 78. 79. — Pedunculus cerebelli VI. (1.) 221. — Serpulakieme VII. (1a.) 111. 112. — Stirnkopfschmerz VI. (1.) 249. — Structur der Sehnen III. (1.) 47. 20. 51—53. VI. (1.) 53—55. — Tasthaare VII. (1.) 350. 351. — Ungestielte oder Morgagni'sche Hydatide VII. (1.) 335. (1a.) 235. — Zähne X. (1.) 246. — Zeichnung im Hyalinknorpel III. (1.) 59. 60.
Loewenberg, Bewegungsstörungen nach Durchschneidung der Bogengänge des Ohrlabyrinths I. 571. — Luftwechsel in der Paukenhöhle V. (2.) 149. VI. (2.) 201.
Löwenhardt, Berechnung der Dauer der Schwangerschaft I. 378.
Löwenthal, Wickersheimer'sche Conservirungsflüssigkeit IX. (1.) 81. 82.
Löwit, Einfluss gallensaurer Salze auf die Herzthätigkeit X. (2.) 118. — Einseitige Vaguslähmung VIII. (2.) 62. — Innervation des Herzens IX. (2.) 51—53. X. (1.) 230. (2.) 53—55. — Milchfettbestimmung III. (2.) 212. — Nerven der glatten Muskeln IV. (1.) 130. 223. — Respirationseinfluss auf den Puls VIII. (2.) 34.
Loewy, Pulmo succenturiatus II. 41.

Loges, Einwirkung von Kaliumhydrat auf Traubenzucker X. (2.) 254.
Loimann, Chinolin X. (2.) 122.
Loiseau, Optometer VII. (2.) 169. VIII. (2.) 164. IX. (2.) 180. X. (2.) 434.
Lombard, Wärmebildung VII. (2.) 87. 88. X. (2.) 96.
Lombroso, Anthropometrie VIII. (1.) 360. IX. (1.) 361. — Craniometrie X. (1.) 319. — Mikrocephalie und Cretinismus II. 49.
Lomikowsky, Doppelkohlensaures Natron II. 359. 360.
Lommel, Wesen des Lichtes IV. (2.) 73.
London, Blasenepithel X. (1.) 48.
Long, Rivet'sches Mikrotom VI. (1.) 6.
Longe, Ossification IV. (1.) 165.
Longo, Asparagin VI. (2.) 324.
Longuet, Spermaflecken VIII. (2.) 344.
Longuinine, Verbrennungswärme IX. (2.) 279. X. (2.) 195.
Longworth, Endkolben der Conjunctiva IV. (1.) 139. 140. 285. — Semilunarklappen VII. (1.) 204.
van Loon van Itersen, Elektrische Reizbarkeit der Muskeln X. (2.) 5. 8. 9.
Loos, Dinatriumglycerat X. (2.) 244. 245. — Eiweissdrüsen der Amphibien und Vögel X. (1.) 274. — Monatriumglycerat X. (2.) 244.
Lorenczewski, Krappfütterung V. (1.) 115.
Lorent, Mitteldarm von Cobitis fossilis VII. (1.) 44. 45. 279.
Lorentz, Lehre vom Lichte VI. (2.) 117. — Theorie der Reflexion und Brechung des Lichtes V. (2.) 97. VI. (2.) 121. — Theorie der Reflexion und Refraction des Lichtes VII. (2.) 130.
Lorenz, Herzanomalie IX. (1.) 152. 153. — Trematoden VII. (1a.) 82—85.
Lorey, Gewichtsbestimmungen kindlicher Organe VII. (1.) 121. 122.
Lorin, Inosit VI. (2.) 284.
Loring, Einfluss der Erziehung auf das Auge VII. (1.) 355. (2.) 129. VIII. (2.) 105. — Keratometer IX. (2.) 183. — Kreislauf in der Netzhaut IV. (2.) 77. 78. — Refractionsbestimmung V. (2.) 99.
Lorinser, Strecksehnen am Kniegelenk II. 17. 18. III. (1.) 162.
Lortet, Chromis paterfamilias V. (1.) 535. — Leukocyten I. 72.
Lossen, Guanidin IX. (2.) 429.
Lostorfer, Diagnose der Syphilis I. 67.
Lott, Bau und Regeneration der Epithelien II. 79. 80. — Cervix uteri I. 40—42. 207. — Isolirung der Epithelzellen II. 59. 60.
Lotze, Knochenwachsthum V. (1.) 115.
Lovén, Capillarelektrometer VIII. (2.) 8—10. — Conservirungsmethode III. (1.) 141. — Echinoiden I. 213. 266. IV. (1.) 393. 394. — Finnische Rassen VI. (1.) 404. — Knochenresorption II. 94. — Lymphbahnen der Magenschleimhaut II. 190—193. — Mikrocephalie IX. (1.) 384. — Muskelton bei elektrischer Reizung X. (2.) 23. — Strychnintetanus und willkürliche Muskelcontraction X. (2.) 12—14. — Vitale Mittellage der Lungen I. 541. 542.
Lowne, Gesichtsempfindung VI. (2.) 180. 181. — Gesichtsphänomen VI. (2.) 184. 185. — Insektenauge VII. (2.) 129. 130. VIII. (1.) 347. 348. (2.) 103. — Katalog II. 3. — Mechanik der Athmung IV. (2.) 60. — Petasialarven III. (1.) 395.
Lubawin, Nuclein VI. (2.) 324. 325. VIII. (2.) 246. 247.
Lubbock, Ameisen VII. (1a.) 189. 190. — Hymenopteren VI. (1a.) 180. 182. — Insekten II. 325. 327. III. (1.) 294. V. (1.) 469.
Lubimoff, Entwicklung der Nervenzellen II. 140. — Gefässneubildung III. (1.) 126. — Progressive Paralyse der Irren II. 135. 14. 140. — Riesenzellen VIII. (1.) 63. — Sympathisches und cerebrospinales Nervensystem III. (1.) 103. 16. 113—115.
de Luca, Knochengewichte von Balaena VII. (1.) 132. — Knochengewichte des Büffels VII. (1.) 133.
Lucae, Accommodation des Ohres III. (2.) 133. — Apparat zur Bestimmung der Sprachintensität I. 555. — Eigenthümliche Gebilde in den häutigen halbzirkelförmigen Kanälen I. 230. — Helmholtz'sches Ohrmodell II. 541. III. (1.) 139. — Hören VII. (2.) 185. — Hörfähigkeit für tiefe Töne IX. (2.) 191. — Knochen- u. Muskelskelet der Robbe und der Otter I. 4. IV. (1.) 165. VIII. (1.) 122—124. — Männliches Skelet V. (1.) 187. — Optischer Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr X. (2.) 105. 368. — Phonometer VI. (2.) 202. — Schädelmessungen an Schulkindern VIII. (1.) 379. 380. — Schallleitung der Schädelknochen I. 571. — Statik und Mechanik der Quadrupeden X. (1.) 132. — Tuba Eustachii und Gaumensegel IV. (1.) 316. 317. (2.) 124. 125. V. (1.) 418. VII. (1.) 394. (2.) 185. — Zeichnen naturhistorischer Gegenstände II. 47.
Lucas, Arterielle Circulation des Gehirns VIII. (1.) 184. — Hymenopteren V. (1.) 511. — Sagra II. 333. — Xylorhiza II. 333.

Lucas-Championère, Lymphgefässe und Lymphangitis des Uterus I. 34.
Luchan, Magenverdauung bei Fischen VI. (2.) 233. 234.
Luchsinger, Aal-Iris VIII. (2.) 95. 96. 97. — Absonderungsvorgänge IX. (2.) 3. — Atropinwirkung auf die glatte Muskelfaser X. (2.) 120. — Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen IX. (2.) 78. — Directe Reizung des Rückenmarks IX. (2.) 35. — Elektrische Reizversuche an der Grosshirnrinde III. (2.) 22. 21. — Gefässnerven im Ischiadicus VII. (2.) 69. — Gekreuzte Reflexe IX. (2.) 39. — Glykogen V. (2.) 184. 185. VII. (2.) 311. 312. — Glykogenbildung in der Leber I. 417. 418. II. 361. — Hemmung einer Fermentwirkung IV. (2.) 235. — Innervation der Gefässe V. (2.) 69. 70; des Herzens VIII. (2.) 33; der Lymphherzen IX. (2.) 73; der Schweissdrüsen V. (2.) 77. 78. — Leitung nervöser Erregung IX. (2.) 13. 14. — Leitungs- und Erregungsvermögen der Nervenfaser X. (2.) 5. — Missbildung eines Froschherzens IX. (1.) 439. — Muscarin und Atropin VII. (2.) 211. — Myophysische Untersuchungen I. 488. — Myophysisches Gesetz II. 427. — Nervencentren V. (2.) 28. 29. — Nervus vertebralis IX. (2.) 131. — Physiologie des Herzens X. (2.) 57. 58. — Physiologie der irritablen Substanzen VIII. (2.) 5. — Pilocarpin und Atropin VI. (2.) 225. — Reflexe und Reflexhemmung IX. (2.) 40. — Rheochord IV. (2.) 4. — Rückenmarkscentren IX. (2.) 38. X. (2.) 379. — Rückenmarksfunctionen VII. (2.) 24. 25. — Rückenmarksreflexe IX. (2.) 38. 39. — Schweissnerven und Schweissdrüsen VII. (2.) 73. 74. 372. VIII. (2.) 52. — Schweissreaction VII. (2.) 385. — Schweisssecretion VII. (2.) 193. 57. VIII. (2.) 36. 342. IX. (2.) 71. 72. — Secretionsströme der Froschzunge VII. (2.) 12; der Katzenhaut VII. (2.) 11; der Warmblüterhaut IX. (2.) 23. — Toxikologische Versuchsreihe X. (2.) 121. — Ureteren X. (2.) 92. — Venenherzen in der Flughaut der Fledermaus X. (2.) 80. 81. — Wärme- und Lichtwirkung auf die Iris IX. (2.) 5. 10.
Luciani, Active Diastole V. (2.) 47. — Cheyne-Stokes'sches Phänomen VIII. (2.) 60. — Epilepsie VII. (2.) 29. — Gehirnfunction VII. (2.) 28. — Periodische Function des isolirten Froschherzens II. 474—476. — Psychosensorische Rindencentren VIII. (2.) 82. 6—8. 85. 88. 95. 99.
Lucius, Calabarwirkung aufs Auge V. (2.) 107.
Ludwig, Albuminoide IX. (2.) 380. — Asteriden VI. (1a.) 50—52. — Bestimmung der Kurz- und Uebersichtigkeit IV. (2.) 77. 118. — Brisinga VII. (1a.) 67. 68. — Crinoideen VI. (1a.) 53—56. — Echinoiden VI. (1a.) 59. — Eibildung im Thierreiche III. (1.) 331. 354. 363. 381. 382. 383. 387. 388. 399. 400. — Eiweisskörper V. (2.) 241. — Entwicklung der Spinnen V. (1.) 504—506. Gastrotricha V. (1.) 493. — Genitalorgane der Asterien VII. (1a.) 70. — Gesammtstickstoff im Harn IX. (2.) 475. — Innervation des Herzens VIII. (2.) 33. — Lymphgefässe der Fascien und Sehnen I. 90. 91. — Nerven der Blutgefässe V. (2.) 45. — Ophiuren VII. (1a.) 66. 4. 69. 70. — Perspectivbrillen IV. (2.) 77. 123. — Phylogenie X. (1.) 386. — Physiologie des Herzens X. (2.) 57. 58. — Quecksilbernachweis VII. (2.) 322. IX. (2.) 477. — Rhopalodina lageniformis VI. (1a.) 59. 60. — Trichaster elegans VII. (1a.) 68. — Vertheilung des Arsens im Körper IX. (2.) 353. 354. — Vivisection VIII. (2.) 4.
Luedeking, Regeneration der quergestreiften Muskelfasern VI. (1.) 102. 103.
Lüderitz, Mechanische Reizung gemischter Nerven IX. (2.) 9. — Rückenmarkssegment X. (1.) 180—183.
Lürmann, Sternopagie III. (1.) 446. V. (1.) 570.
Lütken, Fische X. (1.) 390. 439. — Himantolophus und Ceratias VII. (1.) 123. — Ophiuriden I. 264. 265.
Lüttich, Brechact II. 352. 353. — Gefässanomalien V. (1.) 256. 257.
Lundberg, Caseïn V. (2.) 224. 225. — Lichtquellen VII. (2.) 173. — Sehschärfe im Umfange des blinden Flecks IV. (2.) 93. 94.
Lungwitz, Pferdehuf X. (1.) 280. 281.
Lunin, Bedeutung der anorganischen Salze für die Ernährung IX. (2.) 345—347. X. (2.) 194.
Lupo, Fascia transversa IX. (1.) 127.
Luscham, Schädel aus Pfahlbauten X. (1.) 319.
Luschan, Schädel V. (1.) 430. VII. (1.) 427.
Luschka, Harnleiter des Weibes I. 45. — Lage der Bauchorgane II. 47. — Maass- und Zahlenverhältnisse des menschlichen Körpers I. 4.
Lussana, Centra für Sensibilität und Motilität I. 510. 511. — Fibringerinnung I. 429. — Function des Labyrinthes V. (2.) 152. — Glykogenie IV.

(2.) 168. — Glykosurie IV. (2.) 233. — Motorische Centra des Gehirns VI. (2.) 39. — Verletzung der halbzirkelförmigen Kanäle I. 572. — Wirkung des Vagus auf die Athmung VI. (2.) 82.
Lustgarten, Glykogen X. (2.) 250. 251.
Lustig, Nervenendigung in den glatten Muskelfasern X. (1.) 84. 85.
Lutze, Anatomische Tabellen VIII. (1.) 110. — Dilatator pupillae X. (2.) 376. — Mechanik der Herzcontractionen III. (2.) 43.
Luvini, Farbenwahrnehmung VI. (2.) 198.
Luys, Anatomie des Gehirns I. 30. VI. (1.) 203. — Anatomie des Kleinhirns II. 29. — Anilinschwarz V. (1.) 12. — Härtungsmethode I. 54. — Hirnwindungen V. (1.) 270. — Iconographie der Nervencentren II. 46. — Medulla oblongata IX. (1.) 175. — Mikrophotographie IV. (1.) 10.
Lydekker, Fossile Wirbelthiere Südasiens X. (1.) 388.
Lyell, Alter des Menschengeschlechts III. (1.) 183.
Lyman, Astrophyton VII. (1a.) 67. 9. 10.
Lyon, Blutkörperchenzählung X. (1.) 46. 47.

Maas, Gudden'scher Markirversuch VII. (1.) 63. — Knochenwachsthum I. 106. VI. (1.) 80—82. — Mikrophon VII. (2.) 4. — Resorption der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut IX. (2.) 436. X. (2.) 298. 299.
Maassen, Parthenogenesis bei Argygia Ericae I. 341.
Mabery, Dimethylharnsäure VII. (2.) 364. IX. (2.) 431.
Macalisher, Wirbellose Thiere VII. (1a.) 4.
Macalister, Muskelanomalien I. 19. 27. — Myologie von Cheiroptera I. 19. 26. — Schädelknochen IV. (1.) 166. — Ursprung des Menschen I. 398. — Zoologie V. (1.) 184. VIII. (1.) 110.
Mac Cook, Hymenopteren VII. (1a.) 188.
Macdonald, Auge IV. (1.) 302. 303. — Cervix uteri VI. (1.) 290. VIII. (1.) 287. — Phronima III. (1.) 384.
Macé, Daltonismus VIII. (2.) 145. 146. — Gesichtsfeld für Farben X. (2.) 405. — Hemeralopie X. (2.) 424. — Photometrie X. (2.) 432. — Sonnenspectrum IX. (2.) 148. 174. X. (2.) 419. — Trematoden X. (1.) 387.
Macewen, Knochentransplantationen X. (1.) 56. 12. 61. — Synovialbeutel VI. (1.) 180.
Mac Gillavry, Bronchialkrampf V. (2.) 83. 84. — Lungenvolum nach Vagusreizung VII. (2.) 78. — Schneidezähne von Mus decumanus V. (1.) 120.
Macgregor, Distoma sinense VI. (1a.) 62.
Mach, Accommodation des Ohres II. 535. 10. 539. — Bewegungsempfindungen IV. (2.) 132—134. — Function der Trommelhöhle und der Tuba Eustachii II. 538. 539. — Gleichgewichtssinn des Menschen II. 462—464. III. (2.) 35. 36. — Ohrmuschel III. (2.) 132. — Optisch-akustische Versuche II. 539. 540. — Topographie und Mechanik des Mittelohres III. (1.) 284. 285. (2.) 135.
Machate, Darmkanal von Emys VIII. (1.) 247. 248.
Mackellar, Lamina cribrosa VII. (1.) 357.
Mac Kendrik, Ohr II. 535.
Mackenzie, Excessbildung an der Trachea X. (1.) 249.
Mackintosh, Schuppen von Amia calva IX. (1.) 291.
Mac Leod, Harder'sche Drüse IX. (1.) 307. — Myriapoden VII. (1a.) 179. — Ovarium IX. (1.) 257. X. (1.) 270. 273. 274. 391. 392. 197. 198.
Mac Munn, Spektroskop in der Medicin IX. (2.) 4. 180. — Urobilin IX. (2.) 447. 448. 449.
Mactier Warfield, Pulsfrequenz X. (2.) 63.
Maddox, Cysticercus II. 290. — Histologie I. 51. II. 55. — Verbindung von Nervenfasern mit Bindegewebskörperchen II. 151.
Madelung, Glandula thyreoidea accessoria VIII. (1.) 254.
Mähly, Haar IX. (1.) 287.
Märker, Dextrose VII. (2.) 393. — Diastasewirkung auf Stärke II. 405. — Phosphorsäurebestimmung II. 424. — Stickstoffbestimmung der Eiweisskörper II. 402.
Maestrelli, Vitale Capacität der Lunge X. (1.) 319.
Maggi, Amphileptus moniliger VI. (1a.) 15. — Amphizonella VI. (1a.) 10. 16. — Anchilostoma duodenale VII. (1a.) 96. — Cellulartheorie IV. (1.) 13. — Distigma VI. (1a.) 14. — Ductus Botalli VIII. (1.) 183. — Entwicklung IX. (1.) 388. 67. 68. — Heterogenie VI. (1a.) 4. 36. 37. VII. (1a.) 3. — Lungenvenen des Frosches VIII. (1.) 173. 22. — Menschenschädel VIII. (1.) 380. — Missbildung von Astacus fluviatilis X. (1.) 463. — Moneren in Italien VI. (1a.) 10.

17. — Ovarium der Aale I. 361. 362. — Zelle und Gewebe VIII. (1.) 17. 40—42.
Maggia, Ursache der Geburt VIII. (2.) 63.
Magitot, Abnutzung der Zähne IX. (1.) 361. — Dentine IX. (1.) 227. — Einheilung von Zähnen VIII. (1.) 258. — Entwicklung der Milchzahnanlagen II. 119. 120. — Polygnathie V. (1.) 574. — Prognathismus II. 47. — Transplantation von Zahnfollikeln III. (1.) 94. — Zahnanomalien III. (1.) 92. 8. 9. IV. (1.) 101. 1. 2. 102. — Zahnentwicklung III. (1.) 95. VIII. (1.) 258. X. (1.) 246.
Magnier de la Source, Speichelstein VII. (2.) 221. — Trockenbestimmung im Harn V. (2.) 276. — Trockenbestimmung der Milchbestandtheile V. (2.) 229.
Magnus, Anatomie des Auges VII. (1.) 355. — Auge in ästhetischen und culturhistorischen Beziehungen V. (2.) 96. VII. (2.) 129. — Farben und Schöpfung X. (2.) 423. — Farbenblindheit VII. (2.) 138. 35. 37. 38. 50. 52. 139. 66. 154. 156. 170. 51. 53. 177. 178. VIII. (2.) 128. 129. 60. 61. 69. IX. (2.) 173. 174. 180. X. (2.) 401. — Farbensinn VI. (2.) 178. 179. VII. (2.) 138. 51. 139. 65. 156. 157. 158. 171. VIII. (2.) 130. 152. IX. (1.) 388. (2.) 166. 168. 169. — Farbiges Licht IV. (2.) 82. 83. — Gefässe der Netzhaut II. 229. — Historische Tafeln zur Anatomie des Auges VI. (1.) 343. — Nasenrachenraum I. 44. — Ophthalmoskopischer Atlas I. 44. 9. — Optik und Ophthalmotherapie im Alterthum VIII. (2.) 114. — Thränenpunkte IX. (1.) 308.
Mahomed, Sphygmographencurven bei Dauermärschen V. (2.) 57.
Maier, Angeborene Herzfehler V. (1.) 572. 125. — Ganglien im Harnapparat X. (1.) 231. — Geschwulstbildungen mit dem Bau des Deciduagewebes V. (1.) 358. — Hydrocephalie V. (1.) 572. 111.
Mainow, Kurganen VIII. (1.) 412. — Mordwinen VIII. (1.) 380. — Tschuden VII. (1.) 427—429.
Majer, Bevölkerung Galiziens VI. (1.) 418. 419.
Major, Gehirn von Charma Baboon V. (1.) 266. — Gehirn von Delphinapterus VIII. (1.) 194. 195. — Insula Reilii VI. (1.) 234. — Menschliches Hirn IV. (1.) 222. — Physiologie III. (2.) 3.
Maissoneuve, Vespertilio murinus VIII. (1.) 128.
Maixner, Eiweisspeptone im Harn VIII. (2.) 352—354.
Makris, Stickstoffbestimmung V. (2.) 247. VI. (2.) 291. 292.
Maksimowitsch, Apomorphin V. (2.) 170—173. — Chloralhydrat V. (2.) 162. — Cyanätherwirkung VIII. (2.) 187. 188.
Malassez, Aenderungen in der Gesammtblutmenge IV. (2.) 57. 58. — Bestimmung der Blutmenge III. (2.) 53. — Blut der Milzvenen III. (1.) 30. (2.) 185. IV. (1.) 48. 49. — Entwicklungsformen der Blutkörperchen VII. (1.) 34. — Hämoglobingehalt der Blutkörperchen VI. (1.) 35. 36. (2.) 254. VII. (1.) 35. — Mikrometrie III. (1.) 6. — Mikroskopische Hülfsmittel VII. (1.) 4. 6—8. VIII. (1.) 5. — Milz IV. (2.) 167. 26. 27. 177. V. (2.) 189. — Morphium VII. (2.) 105. — Ovariencysten VII. (1.) 322. — Pikrocarmin VI. (1.) 6. — Riesenzellen VII. (1.) 112. — Zählung der Blutkörperchen I. 64. 65. 426. II. 68—70. 76. III. (1.) 26. V. (1.) 51. IX. (1.) 26. 26. 33.
Malbranc, Sinnesorgane der Amphibien III. (1.) 247. 248. IV. (1.) 282. 283. — Sperma von Siredon I. 200. — Sternalmuskel V. (1.) 228. 229.
Malerba, Vagusreizung IV. (2.) 45.
Malet, Cardiogramme beim Menschen IX. (2.) 47.
Malieff, Schädelanomalie VII. (1.) 144.
Malijew, Baschkiren VII. (1.) 430—432. — Mordwinen VIII. (1.) 380. — Schädel der Buräten VII. (1.) 430.
Malinin, Blutflecken IV. (1.) 43.
Malling, Myopie III. (2.) 86.
Malm, Grab der Steinzeit VI. (1.) 420. — Hermaphroditismus III. (1.) 427. V. (1.) 539. — Raja V. (1.) 528. VI. (1a.) 201. 202. — Siphonostoma typhle III. (1.) 426. 427.
Maltzahn, Völker Süd-Arabiens II. 48.
Maly, Absonderungsvorgänge IX. (2.) 3. — Bestimmung der Harnsäure I. 483. — Bildung freier Schwefelsäure bei Gastropoden IX. (2.) 341. 342. — Caffeïn und Theobromin X. (2.) 288. 289. — Chemie der Knochen II. 387. — Choletelin und Urobilin II. 363. 364. — Dotterpigmente X. (2.) 260. 261. — Fleischmilchsäure III. (2.) 254. 255. — Gallenfarbstoffe III. (2.) 180. 181. IV. (2.) 173. V. (2.) 184. — Hydrobilirubin VIII. (2.) 305. — Magenverdauung IX. (2.) 209. — Oxybenzoesäure und Paraoxybenzoesäure I. 477. — Peptone III. (2.) 165. 9. 222. 223. — Peptonlehre VIII. (2.) 306. — Quelle der Magensaftsäure III. (2.) 168. 169. — Reactionsänderung bei Diffusion V. (2.) 284. — Säurebildung im Organismus VI. (2.) 296. 297. — Sulfoharnstoff VI. (2.)

205. — Thierchemie II. 347. — Umwandlung von Bilirubin in Harnfarbstoff I. 421. — Wärmetönung bei der künstlichen Verdauung IX. (2.) 225—227.
Malygin, Zucker im normalen Harn V. (2.) 258. 259.
Mamiani, Darwinismus X. (1.) 384.
de Man, Würmer VII. (1a.) 122.
Manasseïn, Dimensionen rother Blutkörperchen I. 65. 426. — Magensaft fiebernder und acut anämischer Thiere I. 409. — Zuckerbestimmung im Harn I. 474. — Zusammensetzung der Muskeln und der Leber bei fiebernden und hungernden Thieren I. 419. 446.
Mandach, Entzündungsversuche am Knochen VIII. (1.) 72.
Mandelstamm, Correspondirende Netzhautpunkte I. 565. 566. — Dioptrik VII. (2.) 133. — Glaukom X. (2.) 335. — Grosse und kleine Fontanelle IX. (1.) 87. — Sehnervenkreuzung II. 149.
Manetti, Caseïnfällung durch Lab VI. (2.) 281. — Milchanalyse VI. (2.) 282.
Manfredi, Epithel der Schleimhaut der Thränenwege I. 227. — Retina I. 222.
Mang, Sternopagie V. (1.) 571.
Mannelli, Craniometrie X. (1.) 319.
Mannhardt, Accommodationsvermögen bei Aphakie II. 511.
Manning, Myologie IV. (1.) 185.
Manolesco, Gesichtsempfindungen IX. (2.) 161.
Manouvriez, Aesthesiometer VI. (2.) 205. — Anthropologie X. (1.) 319.
Manson, Filaria sanguinis hominis VII. (1a.) 96. — Hämatozoen VI. (1a.) 71.
Mantegazza, Anthropologie VI. (1.) 404. X. (1.) 319. 91. 92. — Lappen X. (1.) 361. — Molarzahn VIII. (1.) 360. 63. 380. 381. — Papuaschädel VIII. (1.) 381. IX. (1.) 338. 53. 361. 362. — Phylogenie I. 398. — Schädel V. (1.) 441.
Manz, Albinotische Menschenaugen VII. (1.) 371. 372. 401. — Coloboma iridis et chorioideae V. (1.) 572. — Farbensinn X. (2.) 402.
Maragliano, Blutentziehungen IX. (1.) 24. — Dicroter und polycroter Puls V. (2.) 60. — Gehirntemperatur IX. (2.) 90.
Marangoni, Schwimmblase IX. (2.) 87.
Marcacci, Erregbare Hirnbezirke V. (2.) 31. — Nervenreizung X. (2.) 12.
Marcet, Athmung VII. (2.) 257. 258.
Marchand, Butterbestimmung VII. (2.) 260. 14. 262. — Cervix uteri VIII. (1.) 299. 300. IX. (1.) 264. 265. — Innervation der Blutgefässe VI. (2.) 70. — Lactobutyrometer VII. (2.) 260. 16. — Methämoglobin VIII. (2.) 334. — Milchanalyse VII. (2.) 260. 12. — Milchsäure IX. (2.) 269. — Missbildungen X. (1.) 469—471. — Nervencentren VII. (2.) 26. 45. 46. — Ovarientumoren VIII. (1.) 290. — Reizwelle des Herzmuskels VI. (2.) 49. 50. — Reizwelle des Ventrikels VII. (2.) 42. 43. — Wirkung chlorsaurer Salze VIII. (2.) 185.
Marchi, Nervenendigungen in Muskelsehnen IX. (1.) 76. (2.) 334.
Marckwald, Athembewegungen IX. (2.) 76.
Marckwort, Zersetzungsbedingungen für Amygdalin IV. (2.) 237.
Marcuse, Einfluss der durchflossenen Nervenlänge auf die Reizstärke VI. (2.) 28.
Marcy, Callusbildung X. (1.) 56.
Maréchal, Sehschärfe X. (2.) 434.
Marenzeller, Coelenteraten, Echinodermen und Würmer VI. (1a.) 19. 46. — Holothurien VII. (1a.) 71.
Marès, Phylloxera II. 327.
Marey, Arbeitsleistung des Herzens IX. (2.) 49. — Bewegungen der Pferde I. 556. — Blutdruck VII. (2.) 60. IX. (2.) 59. — Dehnungsgesetz der Arterien IX. (2.) 58. 59. — Druck und Geschwindigkeit des Blutes VI. (2.) 60. 61. — Elektrisches Organ VII. (2.) 6. — Elektrische Variationen des Herzmuskels V. (2.) 12. — Entladung bei Torpedo VI. (2.) 36. — Flugmechanismus III. (1.) 166. 167. (2.) 68. 69. — Gang des Menschen III. (1.) 165. (2.) 67. 68. IV. (1.) 200. IX. (2.) 86. 87. — Geh- und Flugbewegungen II. 23. 8. 9. 26. 27. 500. — Graphische Aufzeichnungen X. (2.) 47. — Gymnotus VIII. (2.) 24. — Herzbewegung II. 474. V. (2.) 48. 49. VI. (2.) 50. — Herzpulsation IV. (2.) 39. 40. VI. (2.) 45. 11. IX. (2.) 48. — Herzreizung VI. (2.) 45. 12. 50. 51. VIII. (2.) 38. — Kraft des Herzens IX. (2.) 49. — Kreislaufsmodell IX. (2.) 47. — Lehrbuch der Physiologie IX. (2.) 3. — Luftwiderstand beim Vogelflug VI. (2.) 91. — Polygraph VIII. (2.) 46. IX. (2.) 48. — Pulsdemonstration VI. (2.) 46. — Rolle der Elasticität bei der Muskelaction VI. (2.) 24. — Turnübungen und Athemtiefe IX. (2.) 75.
Mari, Farbenempfindung X. (2.) 401.
Marion, Bastardbildung bei Echinodermen II. 284. — Borlasia Kefersteinii IV. (1.) 396. — Geschlechtsorgane der Anneliden III. (1.) 367. IV. (1.) 402; von Nematoden I. 281; von Oria Ar-

mandi I. 289. — Zwitternemertine II. 287.
Mark, Cocciden VI. (1a.) 184. 185. — Limax campestris X. (1.) 15.
Markownikoff, Aceton im Diabetesharn V. (2.) 261. 262. — Acetonurie VII. (2.) 373.
Markwald, Athembewegung des Zwerchfells VIII. (2.) 58. — Verdauung und Resorption im Dickdarm IV. (2.) 164. 165.
Markwort, Verletzungen des Nervus opticus X. (2.) 350. 351. — Zucker im Harn V. (2.) 260.
Marle, Sublimateinfluss auf die Magenverdauung IV. (2.) 160.
Marmé, Pilocarpin VII. (2.) 211.
Marquis, Alkaloide des Delphinium staphysagria VI. (2.) 226.
Marsh, Apatornis celer III. (1.) 431. — Brustbein der Dinosaurier IX. (1.) 106. 401. — Fossile Reptilien VII. (1.) 131. 132. — Formen der secundären und tertiären Säugethiere IX. (1.) 388. 74. — Hydronephrose V. (1.) 573. — Mikroskopie VII. (1.) 3. VIII. (1.) 3. — Paläontologisches VIII. (1.) 137. 138. 139. IX. (1.) 105. 106. X. (1.) 115—118. 388. 389. — Sauranodon IX. (1.) 105. 401. 402. — Stegosaurier IX. (1.) 388. 73. — Zahnvögel V. (1.) 564.
Marshall, Amphioxus V. (1.) 344. 513. — Anatomie für Künstler VII. (1.) 116. IX. (1.) 80. 11. 12. — Elasmobranchier X. (1.) 217—219. 431. 432. — Entwicklung der Hirnnerven VII. (1a.) 230. 231. — Gehirn IV. (1.) 227. — Hexactinelliden V. (1.) 469. — Scyllium X. (1.) 219. 220. — Vogelembryo VI. (1a.) 214. — Vogelschwanz III. (1.) 431. 432.
Martens, Schnecken VII. (1a.) 133. 8. 9.
Martin, Athmung des Kaninchens VII. (2.) 80. — Athmungsmechanismus der Frösche VII. (2.) 78—80. — Bauchblasenschambeinspalte VIII. (1.) 443. — Becken verschiedener Menschenrassen X. (1.) 363. 364. — Blutdruck in der Coronararterie X. (2.) 50. 51. — Cervix uteri VI. (1.) 290. — Eingeborener der neuen Hebriden X. (1.) 319. 103. — Gebärmutter V. (1.) 260. 355. — Gelenkmuskeln des Menschen III. (1.) 160. — Harn des Neugeborenen IV. (2.) 229. — Hemimelie VI. (1a.) 227. — Indirecte Kerntheilung X. (1.) 25. 26. — Intercostalmuskeln VIII. (1.) 156. (2.) 58. — Mikroskopie II. 53. VII. (1.) 3. — Missbildung der Urogenitalorgane VII. (1.) 326. — Osteogenie IV. (1.) 166. — Pleurocoelosomie V. (1.) 574. — Pulsfrequenz X. (2.) 63. — Riechschleimhaut III. (1.) 250. 251. — Spermatozoiden V. (1.) 347. — Spina bifida X. (1.) 471. — Transplantation von Geweben II. 65.
Martindale, Jaborandi IV. (2.) 72. 20. 21. 79.
Martin-Damourette, Wirkung alkalischer Salze IX. (2.) 347.
Martineau, Vulva IX. (1.) 254.
Martinet, Anthropologie IX. (1.) 362. — Hemiterie VI. (1a.) 228.
Martini, Architectur des Knochengewebes I. 12. 104. 105.
Martins, Entwicklungstheorie V. (1.) 456. — Normalstellung der Hand I. 10. — Skelet der vorderen Extremitäten III. (1.) 158. 159.
Martius, Erschöpfung und Ernährung des Froschherzens X. (2.) 44. 213. 214.
Marty, Farbensinn VIII. (2.) 148—150. IX. (1.) 362. 363. 388.
Martyn, Epithel IV. (1.) 53.
Marzolo, Anthropologie IX. (1.) 338.
Mascart, Licht IV. (2.) 73.
Maschka, Uterus bipartitus VII. (1a.) 238.
Maschke, Kreatininreaction VII. (2.) 367. — Wolframsäure im Harn VI. (2.) 331. — Zuckerprobe VI. (2.) 294.
Masius, Gefässnerven V. (2.) 70. — Regeneration des Rückenmarks IX. (1.) 169.
Masloff, Dünndarmverdauung VII. (2.) 238.
Masoin, Das Auge als photographischer Apparat VII. (2.) 118. — Nervi vagi I. 535. — Physiologie IV. (2.) 3.
Mason, Anthropologie X. (1.) 319. — Bleiwirkung VI. (2.) 215. 216. — Centralnervensystem X. (1.) 180. — Rückenmark IX. (1.) 166. 167.
Masquelin, Entwicklung der Placenta IX. (1.) 427. — Entwicklung des Unterkiefers VII. (1.) 62.
Masse, Anatomischer Atlas I. 3. — Gelenkmechanik X. (1.) 127.
Masset, Gallenfarbstoff im Harn VIII. (2.) 359.
Massin, Erblichkeit gewisser Verstümmelungen X. (1.) 397.
Massul, Cyanate im Organismus I. 476.
Mathieu, Blutgase I. 429. 430. 595. 596. III. (2.) 189—191. — Blutgerinnung III. (2.) 192. 193. V. (2.) 192. — Gase in der Milch I. 452. — Gaseinfluss bei Eiweissgerinnung II. 403. 404. — Kohlensäure des Blutes VI. (2.) 251. 252. — Polygraph IV. (2.) 49.
Mathouillet, Scaphocephalie X. (1.) 319.

Mátrai, Fettresorption X. (2.) 134.
Mattei, Conservirungsmethode I. 4.
Matthews, Indianer Hidastas VII. (1.) 432. — Mikroskopie III. (1.) 3.
Matthiessen, Aplanatismus der Hornhaut V. (2.) 110. — Aplanatismus und Periskopie der Krystalllinsen in den Augen der Fische IX. (2.) 153. X. (2.) 395. 396. — Berechnung der Cardinalpunkte des Auges V. (2.) 98. — Brechungsvermögen der Linse V. (2.) 111. VI. (2.) 102. 138. — Cardinalpunkte der geschichteten Krystalllinse IX. (2.) 149. 11. — Cataraktöse Linsensubstanz VIII. (2.) 123. — Dioptrik des Auges VI. (2.) 121. 5. 124. 127—131. 136. 137. VIII. (2.) 113. 15. 115—120. 121. X. (2.) 394. 395. — Schematisches Auge VIII. (2.) 113. 14.
Matzkewitsch, Zink im Körper VII. (2.) 326.
Maudsley, Physiologie des Geistes VIII. (2.) 4.
Maupas, Contractile Vacuolen V. (1.) 18. — Podophrya fixa VI. (1a.) 15. 16. — Vielkernige Zellen VIII. (1.) 32.
Maurel, Netzhautbild VIII. (2.) 133. 134. — Sehschärfe VIII. (2.) 163.
Maurer, Herzstosscurven VIII. (2.) 34.
Mauthner, Erythrochloropie X. (2.) 424. — Farbenblindheit VIII. (2.) 143. X. (2.) 418. 419. 441. — Functionsprüfung des Auges VIII. (2.) 132. 163. IX. (2.) 179. — Gehirn und Auge IX. (2.) 116. 23. X. (1.) 175. (2.) 357—359. — Glaukom X. (2.) 335. — Hemiopie VIII. (2.) 87. 88. — Incongruenz der Netzhaut VIII. (2.) 160. 161. — Kreislauf in der Kaninchenplacenta II. 216. 217. — Listing's schematisches Auge V. (2.) 111. 112. — Neurin II. 366. III. (2.) 219. — Optische Fehler des Auges V. (2.) 110. 114. 116. 117. 144. 145. — Prüfung des Farbensinns VIII. (2.) 143. 168. — Seelenblindheit und Hemianopie IX. (2.) 185.
Maxwell, Substanz und Bewegung X. (2.) 3.
Mayall, Mikroskopie VIII. (1.) 4. 5—9.
Maydl, Glykogen VIII. (2.) 312. 313.
Mayer, Akustische Untersuchungen IV. (2.) 126. 127. V. (2.) 151. 152. — Amylnitrit IV. (2.) 143. 144. — Arterieller Blutdruck nach Verschluss der Hirnarterien V. (2.) 74. 75. — Athembewegungen III. (2.) 62. — Bewegung der Verdauungs-, Absonderungs- und Fortpflanzungsapparate IX. (2.) 3. X. (2.) 3. — Bewegungserscheinungen an quergestreiften Muskeln X. (2.) 26. — Blutstrom im Kopfe IX. (2.) 67. — Carcinologische Mittheilungen VII. (1a.) 161. 165. 168. 169. — Cochenillefärbung VII. (1.) 9. — Dekapoden VI. (1a.) 160—162. — Einfluss der Natronsalze auf den Eiweissumsatz X. (2.) 216—218. — Elektrische Reizung des Herzens II. 473. 474. — Erregung terminaler Nervensubstanzen IX. (2.) 66. 67. — Farbentheorie IV. (2.) 75. — Gehirn und vegetatives Nervensystem VI. (2.) 77. — Glykogenbildung VII. (2.) 242. VIII. (2.) 217. 218. — Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe VII. (2.) 19. 20. — Herzthätigkeit IX. (2.) 49. — Insekten V. (1.) 473—476. — Klanganalysen III. (2.) 125. 126. — Kreislauf nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta VII. (2.) 70. 71. VIII. (2.) 35. — Längs- und Quererregbarkeit der Nerven und Muskeln IX. (2.) 9. 10. — Lungenödem VII. (2.) 63. — Methoden zur mikroskopischen Untersuchung IX. (1.) 6—8. — Nervenre- und Degeneration VII. (1.) 99. 100. (2.) 20. VIII. (2.) 23. — Optik VII. (2.) 128. — Pepsinwirkung X. (2.) 131. 132. — Periphere Nervenzelle V. (1.) 130—133. (2.) 14. — Peripherisches Nervensystem X. (1.) 82. — Pyrrhocoris apterus III. (1.) 392. IV. (1.) 422. — Quecksilber im Harn VII. (2.) 375. — Reflectorische Beziehungen des Magens zu den Gefässcentren I. 536. — Reflexbewegungen I. 510. — Sauerstoffzufuhr und Gährung IX. (2.) 492. 493. — Schwingungsphasen II. 537. — Sinnesorgane der Insekten VIII. (1.) 307. — Specielle Nervenphysiologie VIII. (2.) 6. — Specifisches Gewicht von ausgelassenem Butterfett X. (2.) 187. — Spinalganglien und peripherische Nerven II. 139. — Spontane Blutdruckschwankungen VI. (2.) 78. 79. — Strychninwirkungen III. (2.) 42. — Sympathisches Nervensystem I. 138. 139. — Tonapparat der Cicaden VI. (1a.) 184. (2.) 91. — Topophon IX. (2.) 193. — Veränderungen des Leberparenchyms bei Gallengangverschluss I. 419. — Veränderungen des Rückenmarks und der Nerven des Stumpfes nach Amputationen VII. (1.) 256. 257. — Wasserzufuhr und Stoffwechsel IX. (2.) 345. 346.
Mayerhausen, Bacterien VI. (1a.) 4. — Gesichtsfeld VI. (2.) 165. 166.
Mayet, Colletes succinctus IV. (1.) 428. — Sitaris colletis IV. (1.) 429. — Vesperuslarve II. 304. 58. 333.
Mayne, Medicinisches Wörterbuch X. (2.) 4.

Maynow, Kurganen VII. (1.) 429. 430.
Mayor, Gehirn Amputirter VI. (1.) 243.
Mayr, Myrmiciden VI. (1a.) 182.
Mayrhofer, Corpus luteum d. Schwangeren VIII. (1.) 286. — Gelbe Körper IV. (1.) 265. V. (1.) 351. 569. 42. — Glycerin X. (2.) 294. — Sexualismus des Eies V. (1.) 344. 574. — Ueberwanderung der Eier IX. (1.) 252.
Mays, Augenpigment VII. (1.) 382. — Bau der Sehnen VII. (1.) 47. 48. VIII. (1.) 58. — Gehirnbewegungen X. (2.) 73. 74. — Trypsin und Pepsin IX. (2.) 222. 223.
Mayser, Gehirn der Knochenfische X. (1.) 212—214. — Rückenmark VI. (1.) 231—233. (2.) 36. VII. (1.) 215.
Mayzel, Kerntheilung IV. (1.) 18. 31. 32. V. (1.) 36. 37. VI. (1.) 25. 26. VII. (1.) 26. 27. — Regeneration der Epithelien VII. (1.) 45. — Segmentation des Eies VIII. (1.) 16. — Zelltheilung X. (1.) 24. 25.
Mazzotti, Arterienanomalie VIII. (1.) 177. 178.
Mc Carthy, Spinalganglien und Nervenfasern IV. (1.) 122. 124.
Mc Crady, Alloeogenesis Haeckel's III. (1.) 348. — Bucephalus cuculus III. (1.) 359. — Ostrea virginiana III. (1.) 403.
Mc Creath, Einwirkung von Säureanhydriten auf Guanidin IV. (2.) 243. 244.
Mc Donnell, Doppelseitige Facialislähmung IV. (2.) 135.
Mc' Guire, Speisung des Froschherzens VII. (2.) 45.
Mc Hardy, Perimeter X. (2.) 435.
Mc Intosh, Annelliden VI. (1a.) 79. — Magelona VII. (1a.) 103. 104.
Mc Lachlan, Embiden VI. (1a.) 178. — Insekten VI. (1a.) 187.
Mc Quillen, Zahnanomalien VI. (1.) 165.
Mc Vail, Bewegung der Rippen und des Sternums bei der Respiration IV. (1.) 200.
Medicus, Butterprüfung IX. (2.) 270. — Stärkemehl in Würsten VIII. (2.) 307.
Meeh, Oberflächenmessungen VIII. (1.) 116.
Mégnin, Acariden II. 320. 321. III. (1.) 387. VI. (1a.) 173. 90. 91. 175. — Acarina VII. (1a.) 178. 179. — Demodex folliculorum VI. (1a.) 174. 175. — Doppelmissbildung IX. (1.) 439. — Entwicklung von Tänien I. 276. — Peracephalus X. (1.) 469. — Sarcoptes VI. (1a.) 175. — Symbiotes spathiferus I. 324.
Mehlis, Ernährungsvorgänge des Schafes IX. (2.) 289—294. — Skeletfund aus der Steinzeit X. (1.) 319. — Vorgeschichte des Menschen VIII. (1.) 376. 377.
Méhu, Cholestearin IV. (2.) 175. — Eiweissbestimmung im Harn IX. (2.) 440. — Harnanalyse IX. (2.) 4. — Harnstoffbestimmung VIII. (2.) 357. 358. IX. (2.) 478.
Meier, Urogenitalsystem der Selachier V. (1.) 531.
Meihuizen, Reflexerregbarkeit des Rückenmarks I. 516. 517. II. 472.
Meimaroglu, Acardiacus IX. (1.) 439.
Meinert, Miastor II. 329.
Meisels, Zooid und Oekoid X. (1.) 35. 36.
Meissl, Specifisches Drehungsvermögen der Lactose IX. (2.) 387. 388.
Melde, Reflexion des Lichtes VII. (2.) 167.
Meldola, Lepidopteren II. 332. VII. (1a.) 192.
Mellberg, Farbenblindheit IX. (2.) 159. X. (2.) 401.
Mellinger, Erbrechen IX. (2.) 81—83.
Mello, Anthropologie IX. (1.) 342.
Melsheimer, Aale VI. (1a.) 203.
Meltzer, Schluckact IX. (2.) 81. X. (2.) 91. 92.
Mendel, Bindearm VII. (1.) 245. — Phosphorsäure im Urin I. 484. — Sphygmographie der Carotis V. (2.) 60. — Temperatur im äusseren Gehörgang III. (2.) 154.
Mendelssohn, Gehirnbewegungen X. (2.) 73. 74. — Latenzstadium der Muskelcontraction VIII. (2.) 14. IX. (2.) 27. 28. — Mechanische Eigenschaften der Muskeln X. (2.) 25. — Muskeltonus X. (2.) 29.
Ménetrier, Verbreitung des Lichtes IX. (2.) 147.
Menzel, Spermatozoen VI. (1.) 285. 286.
Mer, Ossification der Nagelphalanx IV. (1.) 165.
Merbel, Tinctionsmethode VI. (1.) 7.
Mercadante, Auflösung von Calciumphosphat durch Eiweisskörper IV. (2.) 214.
Mercadier, Messung musikalischer Intervalle II. 536. — Stimmgabeln III. (2.) 130.
Mercier, Bulbusbewegung VI. (2.) 113. — Harnblase I. 39. — Harnsedimente I. 480.
Merejkowsky, Meduseneier IX. (1.) 24. — Tetronerythrin X. (2.) 262.
Mereschkowsky, Hydroidpolypen VI. (1a.) 34. — Hydromedusen VII. (1a.) 38.

23—26. 41. 42. — Protozoen VII. (1a.) 6. 7. — Spongien VII. (1a.) 32. 33. — Turbellarien VII. (1a.) 73.
Mering, Chloralhydrat und Crotonchloralhydrat IV. (2.) 142. — Diastatische Fermente IX. (2.) 484. X. (2.) 318. 319. — Friedrichshaller Bitterwasser IX. (2.) 350. 351. — Glykogen und Stärke VII. (2.) 330. VIII. (2.) 204. 205. — Glykogenbildung der Leber VI. (2.) 243. — Harn nach Chloralhydratgaben IV. (2.) 257. — Nitrobenzolvergiftung IV. (2.) 138. 27. 233. — Oxydationsprozesse im Körper VI. (2.) 301. — Quecksilberwirkung IX. (2.) 201. — Sarkosinfütterung IV. (2.) 243.
Merkel, Anatomie des Auges III. (1.) 253—257. — Anatomie zu Rostock VII. (1.) 118. — Anatomische Untersuchungen III. (1.) 134. — Entwicklung der Spermatozoen I. 198. 199. III. (1.) 231. — Ganglienzellen III. (1.) 109. — Gefühlswerkzeuge in der menschlichen Haut IX. (1.) 284. 24. — Kopfskelet III. (1.) 144. 65. — Lendenwirbelsäule VI. (1.) 156. — Mikroskop IV. (1.) 3. — Muskelcontraction X. (1.) 69. 70. (2.) 6. — Muskulatur der Iris II. 233. — Nervenendigung in der Haut IV. (1.) 137—139. IX. (1.) 292—298. X. (1.) 281. — Os femoris III. (1.) 158. — Quergestreifter Muskel I. 116. 117. II. 60. 125. 126. — Retina V. (1.) 405. VI. (1.) 342. — Schenkelsporn II. 8. 9. — Tastzellen und Tastkörperchen IV. (1.) 120. 31. 284. VII. (1.) 352. — Tinctionsmethode III. (1.) 12. — Trophische Wurzel des Trigeminus III. (1.) 193. — Untersuchung des Centralnervensystems VI. (1.) 12. — Winkel'sche Mikroskope I. 49.
Merten, Glandula suprahyoidea VIII. (1.) 255. 256.
Mertschinsky, Wärmedyspnoe X. (2.) 88. 89.
Merunowicz, Chemische Bedingungen des Herzschlages V. (2.) 51—53. — Strömung der Bauchlymphe nach Vergiftung VI. (2.) 223.
Meryon, Nervenerregung IX. (2.) 5.
Messer, Distanzenvergleichung nach dem Augenmaass IV. (2.) 76. V. (2.) 136. — Täuschungen des Augenmaasses V. (2.) 136.
Messerer, Elasticität und Festigkeit der Knochen IX. (1.) 48.
Messing, Hoden VI. (1.) 276. 277.
Methven, Photometrie X. (2.) 432.
Metschnikoff, Alcyonella I. 294. — Augenlider der Mongolen und Kaukasier III. (1.) 262. — Beckenbogen des Scaphirhynchus Hermanni IX. (1.) 110. — Becken- und Schulterbogen der Knorpelfische VIII. (1.) 141. — Blatta germanica und Periplaneta orientalis V. (1.) 509. — Callisphobe I. 255. — Clepsine bioculata I. 277. — Comatula mediterranea I. 264. — Doppelfüssige Myriapoden III. (1.) 388—390. — Echinoderes I. 284. 285. — Embryologie der Polydesmiden I. 311. 58. — Entwicklung der Afterskorpione und Seeskorpione I. 325. 326. 327; der einfachen Ascidien I. 303. 304; der Hydromedusen I. 263; der Myriopoden I. 327; der Planarien VII. (1a.) 74—76; der Siphonophoren I. 263. — Euphansia I. 319. 320. — Geophilus IV. (1.) 419. 420. — Gyrodactylus I. 275. — Hippopodius gleba I. 263. — Homologie der Keimblätter III. (1.) 320. — Kalkschwämme III. (1.) 319. 320. 338. 339. — Kalmücken VII. (1.) 432. 433. — Medusen und Siphonophoren III. (1.) 320. 346—348. 349—353. — Mitraria I. 288. 289. — Phalangium opilio I. 324. — Phoronis I. 285. — Polygordiuslarven I. 283. — Seebryozoenlarve I. 294. — Spongien VII. (1a.) 26. — Vaguswirkung II. 476. 477. — Verdauung der Turbellarien VII. (1a.) 80. 81. — Vergleichend-embryologische Studien X. (1.) 390.
Metz, Gräberschädel VIII. (1.) 372.
Metzger, Kieferschluss IV. (1.) 201.
van der Meulen, Stereoskopisches Sehen bei Anomalien der Augen I. 567—569. II. 502. 45. 46.
Meunier, Blutkörperchenzählung VI. (1.) 33.
Meurisse, Polygraph IV. (2.) 49.
Meyer, Acute Eisenwirkung IX. (2.) 200. — Adductoren des Oberschenkels V. (1.) 226. 227. — Anatomie II. 3. VI. (1.) 145. 1. — Anatomischer Atlas VI. (1.) 145. 12. — Anthropologisches VI. (1.) 406. 67. 68. IX. (1.) 338. 57—59. — Bedeutung des Nervensystems III. (1.) 190. — Blutmenge der Placenta VII. (1a.) 233. — Conservationsflüssigkeit VI. (1.) 13. — Dextrin aus Traubenzucker X. (2.) 251. 252. — Digitalis I. 552. 553. — Einfluss flüchtiger Stoffe auf die Zahl der farblosen Blutzellen IV. (1.) 49. — Endigung des Acusticus V. (1.) 423. 424. — Entstehung der Harnsäure VI. (2.) 316. — Erythrodextrin IX. (2.) 385. — Estenschädel IV. (1.) 213. — Farbe des Tages-, Gas- und elektrischen Lichtes VIII. (2.) 111. — Farbenblindheit IX. (2.) 174. — Gelenkmechanik VII. (1.) 186—188. —

Gestalt des menschlichen Körpers III. (1.) 133. — Getheiltes Wangenbein X. (1.) 362. — Hirnwindungen V. (1.) 272. — Hyalin IX. (1.) 78. — Jaborandi-Alkaloide und Nicotin-Gruppe IX. (2.) 139. 205. — Intermittenz des Herzschlags II. 477. — Kampherfütterung VIII. (2.) 297—299. — Künstliche Schädeldeformirung X. (1.) 362. 363. — Kurzsichtigkeit X. (2.) 384. — Maximale Binnentemperatur von Thieren VII. (2.) 87. — Mechanik des menschlichen Ganges X. (1.) 127. — Mechanismus der Kniescheibe IX. (1.) 125. 126. — Negritoschädel II. 49. — Negritoskelette X. (1.) 319. 98. — Nervenendigungen in der Iris VII. (1.) 78. 372. 373. (2.) 114. VIII. (1.) 334. (2.) 95. — Niere des Neunauges V. (1.) 333. — Nierenentzündung VI. (1.) 47. 48. — Osteologische Mittheilungen VI. (1.) 156. 157. — Phosphorwirkung auf den thierischen Organismus X. (2.) 115. 116. — Präparirübungen II. 4. — Rete dorsale der Hand- und Fusswurzel X. (1.) 159. 160. — Rothe und blasse quergestreifte Muskeln IV. (1.) 110. 111. — Schlafmachende Wirkung der Milchsäure V. (2.) 42. — Spermatogenese IX. (1.) 246. 247. — Sprachwerkzeuge IX. (1.) 228. — Statik und Mechanik des Knochengerüstes II. 28. 472. — Superficies auricularis VI. (1.) 163. — Urogenitalsystem der Selachier und Amphibien V. (1.) 540. — Verschluckbare Thermometer VIII. (2.) 69. 70. — Vogelskelette IX. (1.) 92.

Meyerowitz, Hornhautzellen IV. (1.) 301.

Meyersohn, Congenitale Defecte an den Unterextremitäten VIII. (1.) 446.

Meyerstein, Brennweite von Linsen VI. (2.) 126.

Meynert, Gehirnstamm II. 30. — Gehirnwindungen II. 29. 30. 49. V. (1.) 271. 272. VI. (1.) 211. 212. — Grosshirnganglien und Gehirnstamm VIII. (1.) 208. 209. — Grosshirnrinde IX. (1.) 164. — Identische Regionen am Menschen- und Affenhirn III. (1.) 192. — Mechanik des Gehirnbaues III. (1.) 190. 3. — Verbrechergehirn V. (1.) 266.

Mezey, Quergestreifte Muskelfaser VII. (2.) 12. 13.

Mezger, Geschlossenhalten der Kiefern III. (2.) 64.

Miall, Indischer Elephant VII. (1.) 189. 204. 280. 305. 308. 315. 337.

Michael, Physiologie des Gesanges V. (2.) 88. 89.

Michaelis, Chemie VIII. (2.) 5. 36. 38.

Michaelson, Vaguslähmung VII. (2.) 82.

Michel, Anophthalmus bilateralis VII. (1a.) 238. — Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der Retina IV. (1.) 296. — Chiasma nervorum opticorum II. 148. 149. III. (1.) 59. — Dura mater II. 86. 150. 151. — Hintere Lymphbahnen des Auges I. 90. 221. — Iris IV. (1.) 303. 304. X. (1.) 290—293. — Nervenfaserschicht der Netzhaut X. (2.) 355. — Ophthalmoskopische Veränderungen bei gestörter Circulation in der Carotis X. (2.) 337. 338. — Peptonernährung IX. (2.) 272. — Sehnervenkreuzung VI. (1.) 237. 351. — Sehroth VI. (1.) 377. (2.) 158. — Sehschärfe und Farbenblindheit VI. (2.) 187. — Semidecussation der Opticusfasern X. (1.) 176. (2.) 355. — Tubenmündung II. 238. 490. IV. (1.) 315. 316. 317. (2.) 124.

Michelis, Kritische Abrechnung V. (1.) 456.

Michels, Mikroskop IV. (1.) 4. — Oryctes nasicornis IX. (1.) 166.

Michelsohn, Eiterkörperchen VI. (1.) 46.

Michelson, Lichtgeschwindigkeit VII. (2.) 128. 168. — Todtenstarre des Muskels II. 436.

Michieli, Nervencentren V. (2.) 30.

Mickwitz, Barytsalze und Wasserschierling IV. (2.) 138. 7. — Salze, Alkalien und alkalische Erden III. (2.) 235.

Mielnikoff, Bildung des Endothels und der Blutkörperchen V. (1.) 566. 567.

Mierzejewsky, Gehirnventrikel I. 30. 143. — Lymphgefässe der Subserosa des Uterus VIII. (1.) 294. — Mikrocephalie II. 52.

Miescher, Chemie der Zellkerne III. (1.) 22. — Kerngebilde im Dotter des Hühnereies I. 365. — Rheinlachs IX. (1.) 268. (2.) 308—315. X. (1.) 158. — Spermatozoen III. (1.) 22. 234. (2.) 247. 248.

Mihalkovics, Allgemeine Anatomie X. (1.) 3. — Anatomisches Institut zu Budapest VIII. (1.) 112. — Bau des Hodens II. 207. 208. — Bildung der Linse V. (1.) 585. — Chorda des Amphioxus V. (1.) 513. — Entwicklung der Hypophysis V. (1.) 585; des Gewölbes und Corpus callosum V. (1.) 585. 586. — Gehirn VI. (1a.) 192—194. — Kamm des Vogelauges II. 232. 233.

Miklucho-Maclay, Admiralitätsinseln VIII. (1.) 360. 67. — Anomale

frühzeitige Behaarung V. (1.) 442. — Anthropologisches VI. (1.) 446. 447. VII. (1.) 433. 434. — Archipelagos von Pelan VIII. (1.) 360. 66. — Künstliche Perforatio penis V. (1.) 430. 30. — Rassenanatomische Studien X. (1.) 319. — Spongien I. 253.
Mikulicz, Femur und Tibia VII. (1.) 137—140. — Seitliche Knieverkrümmungen VIII. (1.) 125.
Miller, Geschlechtsorgane X. (1.) 257.
Millière, Lepidopteren III. (1.) 400. IV. (1.) 429.
Milliot, Regeneration der Linse I. 225.
Mills, Milchzucker VIII. (2.) 314.
Milne-Edwards, Anthropologisches II. 48. — Eihäute von Dasypus VIII. (1.) 440. 441. — Gesichtssinn VI. (2.) 118. — Lemurinen I. 361. — Säugethiere VI. (1.) 153. — Thierische Wärme I. 595. — Vergleichende Anatomie V. (1.) 184. VI. (1.) 145. (2.) 3. VIII. (1.) 111. IX. (1.) 81. (2.) 3. X. (1.) 386.
Milnes-Marshall, Geruchsorgan VIII. (1.) 185. 417—419.
Minder, Farbenblindheit VII. (2.) 154. 177.
Minerbi, Harnuntersuchung IX. (2.) 478.
Minot, Differenzirung der Gewebe VIII. (1.) 18. — Distomum crassicolle VII. (1a.) 85. 86. — Histologische Methoden VI. (1.) 6. — Keimblätter VI. (1a.) 4. — Mikrotom VI. (1.) 7. — Orthopteren VII. (1a.) 187. — Plathelminthen VI. (1a.) 61. — Tetanus VII. (2.) 16. 17. — Tracheen V. (1.) 330. — Vergleichende Embryologie IX. (1.) 388. 407. — Wachsthum beim Menschen IX. (1.) 84. — Zahnung II. 118. — Zelle VIII. (1.) 17. 18. — Zunge X. (1.) 236. 304. 8. 9.
M'Intosh, Nemertinen III. (1.) 357. 358. IV. (1.) 396. — Prosorochmus III. (1.) 357.
Miot, Ohrtrompete X. (1.) 309.
Miquel, Alkoholgährung VII. (2.) 409. — Bacterien in der Luft IX. (2.) 495. — Harngährung VII. (2.) 414. VIII. (2.) 381. — Schleimgährung VIII. (2.) 395. — Schwefelwasserstoffgährung VIII. (2.) 395. — Sterilisation von Fleisch- und Pflanzensäften X. (2.) 315.
Miraglia, Volta's Schädel X. (1.) 319.
Mistawsky, Blutbewegung in den Lungen VII. (2.) 68. 69.
Mitkiewitsch, Centrale Sehschärfe III. (2.) 98. 99.
Mitropolsky, Blutcirculation und Wärmeregulirung in fiebernden Organismen VIII. (2.) 71—73.
Mittelstrass, Milchprüfer IX. (2.) 269.
Mivart, Anatomie II. 53. VII. (1.) 115. — Flossen der Haifische VII. (1.) 168. 169. — Katze X. (1.) 100. — Radiolarien VII. (1a.) 18.
M'Kendrick, Anaesthetica VIII. (2.) 183. 21—23. 189. — Athembewegung der Fische IX. (2.) 74. — Chinolin und Pyridin IV. (2.) 140. — Gehirnfunctionen II. 456. — Glykogen VII. (2.) 319. — Künstliche Athmung II. 470. 41. — Lichtwirkung II. 515. 516. — Nervenerregung VIII. (2.) 23. — Ozonwirkung II. 487.
M'Lachlan, Copulationsorgane von Acentropus III. (1.) 400.
M'Leod, Omentum VI. (1.) 257.
Mocquot, Schädelabflachung IV. (1.) 169.
Modrzejewsky, Amyloide Substanz II. 404. — Eiweisszersetzung III. (2.) 218.
Moebius, Austernzucht I. 349. II. 338. VI. (1a.) 124. — Eozoon canadense VII. (1a.) 14. — Finne der Taenia mediocannelata I. 276. — Fliegende Fische VII. (1.) 129. 130. — Leipoceras II. 298. — Scolecolepis cirrata III. (1.) 367.
Möhlenfeld, Peptone des Fibrins I. 413. 414.
Moeli, Grosshirnrinde VIII. (2.) 30. 85.
Möller, Daltonismus VIII. (2.) 143. 164. 39. 167. — Endothel der Sehnenscheiden und Sehnen III. (1.) 53. — Jodoform VII. (2.) 205. — Kohlensäureausscheidung des Menschen VII. (2.) 255. 256. — Pigment in der Regio olfactoria IV. (2.) 136. 137. — Quantitative Harnanalyse X. (2.) 305. — Sprunggelenk des Pferdes IX. (1.) 126. — Strychnin IV. (2.) 147. 148.
Moens, Pulscurve VII. (2.) 56—59. VIII. (2.) 47.
Moericke, Uterusschleimhaut während der Menstruation IX. (1.) 260. 261. X. (1.) 271. 272.
Mörner, Alkalialbuminat und Syntonin VII. (2.) 348—350. — Arsenik im Harn V. (2.) 291. — Eiweisskörper VII. (2.) 344—346.
Mohnike, Bewegung der Säugethiere an glatten Flächen VIII. (1.) 117. — Geschwänzte Menschen VIII. (1.) 381.
Mohr, Chemische Toxikologie III. (2.) 4. 17. — Eserin VI. (2.) 114. 116. — Fällung der Bittererde II. 424. — Kalibestimmung II. 406. — Semidecussation im Chiasma nervorum opticorum VIII. (1.) 186. (2.) 87. — Titrirmethode

III. (2.) 4. 16. VI. (2.) 4. — Traubenzuckerbestimmung II. 405.
Mojsisovics, Afrikanischer Elephant VII. (1.) 123. VIII. (1.) 238. 265. 273. 279. — Anneliden VI. (1a.) 80. — Leporidenschädel VII. (1.) 176. — Nervenendigung in der Epidermis IV. (1.) 136. V. (1.) 147. 148. — Zoologisch-zootomische Präparirübungen VII. (1.) 116.
Moitessier, Dioptrik VIII. (2.) 113. — Wärme bei der Bebrütung I. 396. 598.
Mokrizky, Einfluss des Blutdrucks auf die Häufigkeit der Herzschläge II. 480. 481.
Moldenhauer, Acardiacus III. (1.) 446. — Anatomie des Mittelohres V. (1.) 197. 198. 419. 420. 569. — Entwicklung des mittleren und äusseren Ohres VI. (1.) 395. 8. (1a.) 214. 215. — Trommelfell VI. (1.) 395. 9. 397—399. — Tubenpaukenhöhle VII. (1a.) 226. 232.
Moleschott, Blutdruck nach Vagusdurchschneidung II. 476. — Chondrin I. 463. — Conservirungsflüssigkeit I. 55. — Einheit der Wissenschaft VIII. (2.) 4. — Galleneinwirkung auf Peptone IV. (2.) 169. — Horngebilde VIII. (1.) 313. (2.) 276—278. — Licht und Leben VIII. (2.) 103. — Lichtwirkung auf die Kohlensäureausscheidung IX. (2.) 257—263. — Wassergehalt des Horngewebes VIII. (2.) 337.
Mollière, Nervus dentalis inferior II. 29. III. (1.) 191.
Molter, Sensibilität der menschlichen Cornea VII. (2.) 93.
Mommsen, Erregbarkeitsveränderungen der Nerven durch Gifte X. (2.) 7. 114.
Monakow, Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen X. (1.) 203.
Mondière, Cochinchina-Frauen IX. (1.) 363.
Moniez, Cestoden VI. (1a.) 65. — Lucilia bufonivora VI. (1a.) 186. — Tänien VII. (1a.) 87. 8—11. 88. 92.
Monnier, Entstehung der Organismen X. (1.) 383.
Monod, Riesenzellen VII. (1.) 112.
Monoyer, Ophthalmoskop IV. (2.) 77. 115. — Presbyopenbrillen IV. (2.) 84. 85. — Sehprobe IV. (2.) 77. 127.
Montgomery, Muskelcontraction X. (1.) 71. 72. (2.) 6. — Protoplasma IX. (1). 12. — Sternopagie V. (1.) 571.
Monti, Künstliche Ernährung der Säuglinge X. (2.) 193. — Missbildung X. (1.) 464.
Montigny, Grösse der mikroskopischen Bilder IX. (2.) 150. X. (2.) 398.
Moore, Angeborener Herzfehler V. (1.) 572. — Harnstoffkrystalle II. 422.
Mooren, Gefässreflexe am Auge IX. (2.) 112. — Sympathische Gesichtsstörungen X. (2.) 354.
Moorhouse, Mikroskopie VI. (1.) 4.
Moos, Blutgefässe des Trommelfells VI. (1.) 400. 401. — Colloidkugeln im Labyrinth V. (1.) 424. — Gehörnervenatrophie IX. (1.) 328. (2.) 191. X. (1.) 304. — Geschmackslähmung VIII. (2.) 178. — Gesteigerte Hörschärfe VIII. (2.) 172. — Mangelhafte Perception von Consonanten III. (2.) 138. IV. (2.) 123. — Modification von Knochengewebe IX. (1.) 49. — Physikalische Bedeutung der höheren musikalischen Töne I. 571. — Tuba Eustachii III. (1.) 282—284.
Moquin-Tandon, Anure Batrachier V. (1.) 485. 540. 14. — Eientwicklung des Frosches V. (1.) 564. — Gastraeatheorie IV. (1.) 356—358. — Pelobates fuscus III. (1.) 429. 430. — Umbrella mediterranea I. 353.
Morano, Conjunctiva VI. (1.) 358. — Conjunctivalfollikel I. 226. 227. II. 234. — Farbenblindheit IX. (2.) 160. — Lymphscheiden der Aderhaut-Capillaren II. 234. III. (1.) 266. VI. (1.) 358. — Nerven der Conjunctiva I. 227. II. 234. — Pigment der Retina I. 218. — Stomata in der Pigmentschicht der Retina IV. (1.) 298.
Morat, Blutdruck und Blutgeschwindigkeit VII. (2.) 69. — Gefässnerven IX. (2.) 65. — Innervation der Hautgefässe VIII. (2.) 50. — Knochenmark II. 115. — Muskelelektricität V. (2.) 13. VI. (2.) 6. — Reizung des Herzmuskels VIII. (2.) 37. — Unipolare Erregung VI. (2.) 25. — Urämie VIII. (2.) 236.
Morawski, Bleiglyceride IX. (2.) 434.
Mordhorst, Blutlauf in den Lungen VIII. (2.) 45.
Moreau, Chorda von Amphioxus V. (1.) 517. — Glaubersalzwirkung VIII. (2.) 284. — Nerveneinfluss auf die Ohrgefässe I. 524. — Offenbleiben des Foramen ovale II. 36. — Physiologie VI. (2.) 3. — Schwimmblase der Fische III. (1.) 165. 166. (2.) 69. 70. IV. (2.) 66.
Morehouse, Mikroskopie III. (1.) 4. 15. 21. 22.
Morel, Gehirn IX. (1.) 161. — Histologie VIII. (1.) 3. — Muskelapparat der weiblichen Urethra VI. (1.) 273. 274. — Tetrachlorkohlenstoff VI. (2.) 325.

Morel de Glasville, Schädel von Steneosaurus V. (1.) 220.
Moreno, Prähistorische Schädel X. (1.) 319.
Morgan, Männliche Brustdrüse IV. (1.) 280.
Morgen, Gährung IX. (2.) 493.
Moriggia, Blutgefässe IV. (1.) 148. 149. — Diapedesis III. (1.) 25. — Durchtritt der farblosen Blutkörperchen IV. (1.) 40. (2.) 39. — Fäulniss X. (2.) 314. — Isolation der Knochenkörperchen III. (1.) 62. IV. (1.) 13. 74. — Künstliche Befruchtung V. (1.) 481. — Leichengift V. (2.) 160. — Mechanismus der Irisbewegungen X. (2.) 381. — Traubenzucker im Thierkörper IV. (2.) 220. — Verdauung beim Fötus IV. (2.) 163.
Morison, Riesenzellen III. (1.) 71. — Vena azygos VIII. (1.) 182. 183.
Moritz, Gelsemium sempervirens VIII. (2.) 185.
Morle, Mikrometrische Messungen VIII. (1.) 3.
Morley, Mikroskop V. (1.) 4. VI. (1.) 5. — Mikroskopische Messungen VIII. (1.) 5. — Propylneurin IX. (2.) 377.
Morochowetz, Histochemie des Bindegewebes VI. (1.) 57; der Horngebilde VII. (1.) 12. 13. (2.) 361. — Nervenfaser VII. (1.) 83. — Nuclein, Mucin und Amyloidsubstanz VII. (1.) 11. 5. (2.) 358.
Morris, Anatomische Notizen VI. (1.) 185. 186. — Forficulinen VI. (1a.) 179. — Gelenke VIII. (1.) 147.
Morse, Anomien I. 349. 350. — Brachiopoden II. 335. 336. — Buccinum undatum VI. (1a.) 108. — Cynthia pyriformis I. 305. — Lingula VII. (1a.) 128. — Tarsalknochen junger Vögel X. (1.) 124. 125. 387. — Terebratulina septentrionalis I. 348. 349.
Morselli, Abnorme Schädelfontanelle IV. (1.) 164. — Anthropologisches V. (1.) 430. 32—34. 442. X. (1.) 364. 365.
Morshead, Atropin und Pilocarpin VIII. (2.) 195. — Kalisalze VI. (2.) 213. — Muscarin VI. (2.) 117. 223. — Narcissin VIII. (2.) 198. — Protoplasmagifte VIII. (2.) 195.
Mortillet, Anthropologischer Congress zu Moskau VIII. (1.) 355. — Menschenschädel V. (1.) 430.
Morton, Chromatrop IV. (2.) 77. V. (2.) 102. — Refraction des Auges X. (2.) 393.
Moscatelli, Zucker und Gallenfarbstoff im normalen Harn X. (2.) 302.
Moschen, Botokudenschädel IX. (1.) 344. 345. — Deformirter Schädel IX. (1.) 343. — Nasenindex IX. (1.) 338. — Schädelanomalie X. (1.) 316.
Moseley, Actiniaria VI. (1a.) 40. 14. — Ascidien VI. (1a.) 92. — Einbettungsmasse V. (1.) 7. — Einwohner der Admiralitäts-Inseln VI. (1.) 447. — Heliopora caerulea, Pocillopora, Palãozoische Korallen VI. (1a.) 41. 42. — Herstellung mikroskopischer Präparate I. 52. 55. 63. 56. — Isopoden VI. (1a.) 164. — Korallen VI. (1a.) 41. — Landplanarien II. 287. IV. (1.) 395. 19. 396. VI. (1a.) 61. VII. (1a.) 73. — Millepora VI. (1a.) 42. 43. — Peripatus III. (1.) 368. IV. (1.) 402. VI. (1a.) 165. 167. — Stylasteriden VI. (1a.) 43. VII. (1a.) 38—40. — Stylochus VI. (1a.) 110.
Mosler, Dexiocardie V. (1.) 572. — Diabetes mellitus nach Kleinhirnläsion IV. (2.) 21. 233. — Einfluss des kalten Wassers auf die Milz I. 424. — Hydrurie II. 416. — Reaction des leukämischen Blutes I. 432. — Wirkung von Eucalyptus globulus auf die Milz I. 423.
Mossé, Gehirn eines Amputirten VII. (1.) 256.
Mosso, Active Diastole V. (2.) 46. 47. — Bauch- und Brustathmung VII. (2.) 77. 78. — Bewegung der Gefässe V. (2.) 61—63. — Bewegungen der Speiseröhre III. (2.) 65. 66. — Blutdruck VI. (2.) 65. — Brechweinstein V. (2.) 157. — Cardiale Druckschwankungen der Athemwege VII. (2.) 48. 49. — Gefässwand III. (2.) 46—48. — Gehirnbewegungen V. (2.) 63. 64. VII. (2.) 64. — Gehirncirculation X. (2.) 46. — Gehirnreizung durch Anämie I. 534. 535. — Harnblase X. (2.) 92—95. — Herznerven I. 523. 9. — Pulsationen des Vorderarms VII. (2.) 60. — Pupillenveränderungen und Irisgefässe IV. (2.) 79. — Wettstreit der Sehfelder III. (2.) 118.
Most, Dioptrische Gesetze V. (2.) 108.
Motschutkowski, Reflexometer IX. (2.) 14.
Mott, Verdauung IX. (2.) 214.
Motta Maia, Magendrüsen von Cistudo VII. (1.) 279. — Vogelei VI. (1a.) 212.
Mouchet, Mikroskopie I. 50.
Moudière, Anthropologie X. (1.) 319.
Moullin, Chiasma nervorum opticorum IX. (1.) 186. — Membrana propria der Brustdrüse X. (1.) 276.
Mouly, Hemeralopie X. (2.) 402.
Moura, Länge der Glottis VIII. (1.) 270.

Mourrut, Schierlingsgift VII. (2.) 210. — Verdauung der Fische IX. (2.) 214. 215.
Mousson, Optik IX. (2.) 147.
Moutard-Martin, Harnsecretion IX. (2.) 454. — Harnstoff- und Ammoniaksalze X. (2.) 112. 215. 216. — Milch- und Zuckerinjection ins Blut VIII. (2.) 356. IX. (2.) 372. 373. — Polyurie X. (2.) 296.
Mouton, Speiseröhre III. (1.) 205. 206.
Moysac, Handbuch der Anatomie IX. (1.) 80.
M'Rae, Chloralwirkung I. 551.
Mratschkowsky, Phosphorsaure Salze im Serum VII. (2.) 253.
Mucci, Intrapolare Elektrolyse IX. (2.) 21.
Much, Mensch und Mammuth VIII. (1.) 381. X. (1.) 389.
Muckley, Anatomie für Künstler VII. (1.) 115.
Mühlberg, Existenzbedingungen der Organismen X. (1.) 393. 394.
Müller, Aehnlichkeit bei Schmetterlingen X. (1.) 401. — Alpenblumen IX. (1.) 388. 77. — Anatomie und Physiologie des Auges I. 44. 217. — Angeborener Herzfehler V. (1.) 572. — Archibiosis VI. (1a.) 4. 38. (2.) 310. — Athmen der Frösche II. 382. — Befruchtung der Blumen durch Insekten III. (1.) 294. 24. IV. (1.) 322. 30. 31. V. (1.) 456. — Blumenfarben IX. (1.) 388. 78. — Blumenköpfe von Centaurea jacea X. (1.) 385. 53. — Blumenthätigkeit der Insekten X. (1.) 385. 48. — Bopyriden I. 319. — Brenzkatechin im Urin IV. (2.) 253. 254. — Carbolsäure bei Diabetes II. 416. — Carbolsäurevergiftung X. (2.) 116. — Cervix uteri VII. (1.) 333. 334. VIII. (1.) 297. 298. — Cholesterämie II. 365. 367. — Cuticula chordae dorsalis I. 391. 392. — Einfluss der Hautthätigkeit auf die Harnabsonderung II. 380. 12. 421. — Entstehung organischer Wesen X. (1.) 383. 384. — Entwicklung der Schilddrüse I. 395. 396. — Hämoglobin und Chinin I. 431. 432. — Honigbiene IV. (1.) 322. 32. — Honigbiene von Cuba IV. (1.) 428. — Hypobranchialrinne III. (1.) 415. 416. — Hypophysis und Processus infundibuli cerebri I. 381—383. — Insekten III. (1.) 294. 30. VII. (1a.) 180. — Interstitielle Leberentzündung V. (1.) 309. — Käfer-Eudiometer I. 441. — Leberferment IV. (2.) 168. 169. — Lepidopteren VI. (1a.) 4. 23. 187. 188. VII. (1a.) 4. 192. 149—153. — Mechanik der Klappensegel IX. (1.) 141. — Mikroskopobjective III. (1.) 3. — Milchanalyse X. (2.) 187. — Mimicry V. (1.) 463. 464. — Missgeburten IX. (1.) 440. X. (1.) 464. — Naupliusbrut der Garneelen VI. (1a.) 160. — Ortsinn der Haut VIII. (2.) 178. — Persistenz des Cervicalkanals II. 46. — Pilocarpin VIII. (2.) 195. — Psychophysik VII. (2.) 164. 165. VIII. (2.) 155. — Resorption von Blutergüssen IX. (1.) 79. — Respiration des Frosches I. 441. — Sehorgan der Cyclostomen V. (1.) 520—525. — Sehorgan der Wirbelthiere IV. (1.) 297. 298. V. (1.) 517. — Siphonophoren II. 277—279. — Situs mutatus V. (1.) 571. — Termiten I. 333. II. 327. 328. IV. (1.) 426. — Thoracostraca VII. (1a.) 165. — Traubenzucker VII. (2.) 388—392. — Urogenitalsystem des Amphioxus und der Cyclostomen IV. (1.) 255. 256. V. (1.) 515. 516. 519. 9. — Zellwand der Bacillariaceen I. 51; s. a. Worm-Müller.
Münchmeyer, Vergiftung durch Rogen von Cyprinus barbus IV. (2.) 72.
Müncke, Wasserbestimmung der Milch IX. (2.) 270.
Müntz, Fermente IV. (2.) 238. VI. (2.) 309. — Mannit V. (2.) 253. — Säugethierhaut II. 410.
Münzberger, Erosionen der Portio vaginalis uteri X. (1.) 273.
Muhr, Orthoptera VI. (1a.) 179.
Mulder, Rollbewegungen der Augen III. (2.) 120. 121. IV. (2.) 76. V. (2.) 100. — Wirkung von Brom auf Uramil X. (2.) 286. 287.
Mulsant, Anobium denticolle III. (1.) 401.
Mulvany, Alkohol IV. (2.) 138.
Munier-Chalmas, Fossile Cephalopoden II. 344.
Munk, Absterben der Muskeln IX. (2.) 32. — Ammoniak im Harn VI. (2.) 327. — Bedeutung des Fettes IX. (2.) 359. 360. — Blatt der Dionaea muscipula V. (2.) 8. 9. — Chloralacetylcyanid VI. (2.) 323. — Echinococcenflüssigkeit IV. (2.) 187. — Einfluss sensibler Reizung auf die Gallenabscheidung II. 494. — Eiweisszerfall bei Eisen- und Alkoholgaben VIII. (2.) 302. — Erregung und Hemmung X. (2.) 32. 55. — Fehlen aller Bogengänge VII. (2.) 188. — Fermentative Spaltungen VII. (2.) 403. — Fettsäuren VIII. (2.) 285. — Functionen der Grosshirnrinde IX. (2.) 42. — Galvanische Einführung differenter Flüssigkeiten in den Organismus II. 430. — Glycerin im Organismus VIII. (2.) 252. 60. — Grosshirnrinde IX. (1.) 164.

63. 64. (2.) 116. 185—187. X. (2.) 28. 43. 366. — Harn VII. (2.) 382. IX. (2.) 444—446. — Harnstoffbildung in der Leber IV. (2.) 223. 224. — Hemianopsie VII. (2.) 98. — Hörsphären X. (1.) 202. (2.) 37. — Kataphorische Veränderungen feuchter poröser Körper II. 429. 430. — Mechanik der Herzthätigkeit VII. (2.) 51. — Nährwerth des Glycerins VII. (2.) 312. — Oxydation des Phenols beim Pferde X. (2.) 200. 201. — Partialerregung der Nerven IV. (2.) 15. — Phenolbildende Substanz im Harn V. (2.) 281. 282. — Physiologie der Grosshirnrinde VI. (2.) 37. 102. VII. (2.) 29—32. 94. — Riechsphäre der Grosshirnrinde IX. (2.) 42. — Salmiak im Organismus VII. (2.) 293—295. — Schwefelcyansäuregehalt im Speichel VI. (2.) 232. VII. (2.) 214. — Sehsphäre der Grosshirnrinde VIII. (2.) 84. 85. IX. (2.) 42. 115. 16—18. 185—187. X. (2.) 366. — Stoffwechsel des Pferdes IX. (2.) 287—289. — Sympathische Ganglien VII. (2.) 37. — Zwangsbewegungen IV. (2.) 33. 34.

Munson, Fehler in der Refraction VI. (2.) 185.

Muntz, Alkoholgährung VII. (2.) 409. 410. — Fettansatz IX. (2.) 358. 359. — Salpetergährung VII. (2.) 415. 416. VIII. (2.) 381. 382.

Murie, Manaten X. (1.) 134. 178. — Mikroskopische Objekte I. 51. — Oestruslarve I. 335.

Murisier, Knochenformung IV. (1.) 76. 201. 202.

Muron, Harninjection ins Unterhautzellgewebe II. 422. — Luftinjection in die Gefässe II. 479.

Murphy, Farbennamen bei Shakespeare VIII. (2.) 130. — Quertheilung von Uterus und Vagina VII. (1.) 314.

Murray, Organismen der Meeresoberfläche VI. (1a.) 10. — Rhipiphorus paradoxus I. 343. — Seebodenproben VI. (1a.) 10.

Murrell, Aconitin VII. (2.) 211. — Arsenwirkung VII. (2.) 197. — Atropin VI. (2.) 222. — Brechweinstein, Blausäure und Veratrin VII. (2.) 197. — Buxus sempervirens V. (2.) 168. — Gelsemium sempervirens V. (2.) 159. 45. VI. (2.) 116. VII. (2.) 194. 62. — Kalisalze VI. (2.) 212. 213. VII. (2.) 195. — Pilocarpin und Muscarin VIII. (2.) 197. — Pituri VII. (2.) 211. VIII. (2.) 197. — Toxischer Tetanus VI. (2.) 39.

Murri, Fiebertheorie III. (2.) 160. 161. — Hämoglobinurie IX. (2.) 439. — Thierische Wärme I. 589—591.

Musculus, Dextrin aus Traubenzucker X. (2.) 251. 252. — Diastatische Fermente IX. (2.) 484. — Erythrodextrin IX. (2.) 385. — Glykogen und Stärke VII. (2.) 330. 331. VIII. (2.) 204. 205. — Harn nach Chloralhydratgaben IV. (2.) 257. — Harngährung V. (2.) 276. 277. — Lösliches Stärkemehl III. (2.) 225. — Modificationen der Stärke VIII. (2.) 313. — Reagenspapier auf Harnstoff III. (2.) 257.

Musehold, Sehcentrum bei Tauben VII. (2.) 94.

Musso, Caseïnfällung durch Lab VI. (2.) 281. — Milchanalyse VI. (2.) 282. — Stickstoffbestimmung der Milch VI. (2.) 276. — Sulfate in der Kuhmilch VII. (2.) 259.

Mygge, Ehen zwischen Blutsverwandten IX. (1.) 404—406.

Mylius, Butteruntersuchung durch den Polarisationsapparat VIII. (2.) 243.

Nachet, Zählung der Blutkörperchen IV. (1.) 47.

Nachtigall, Farbenbezeichnungen der Nubier IX. (2.) 167.

Nadaillac, Prähistorische Zeiten IX. (2.) 3. X. (1.) 319.

Naegeli, Hefe VII. (2.) 407. 408. — Mikroskop V. (1.) 3. (2.) 97. — Verdrängung der Pflanzenformen durch Mitbewerber III. (1.) 309—312. — Wärmetönung bei Fermentwirkungen IX. (2.) 483.

Nagel, Accommodation VIII. (2.) 114. 171. IX. (2.) 150. 26. — Anomalien der Refraction und Accommodation IX. (2.) 154. 155. — Dioptrische Werthe IX. (2.) 180. — Entwicklung der Extremitäten der Säugethiere VII. (1a.) 233. — Hornhaut V. (1.) 395. — Optische Vergrösserung durch Linsen IX. (2.) 150. 31. — Sehaxenlänge VII. (2.) 133.

Nagorsky, Verhältniss der Lungencapacität zu Körpergrösse und -Gewicht X. (2.) 83.

Nagy Regéczy, Filtration X. (2.) 197; s. a. Regéczy.

Nahmmacher, Ganglien in der Dura mater IX. (1.) 72.

Nancrede, Zählung der Blutkörperchen VIII. (1.) 41.

Naoumoff, Wärmeökonomie IV. (2.) 67.

Napoli, Photometer IX. (2.) 181.

Nasse, Blutausfluss aus den Halsgefässen IX. (2.) 57. — Chemie und Stoffwechsel der Muskeln VIII. (2.) 3. 5. — Diffusion zwischen Blutkörperchen und

Blutwasser III. (2.) 189. — Eisengehalt der Milz III. (2.) 185. — Eisenhaltige Körner im Knochenmark VI. (2.) 298. — Eisenwirkung VI. (2.) 256. — Eiweisskörper I. 458. 459. II. 398. 399. — Eiweisszersetzung VIII. (2.) 305. — Fermente III. (2.) 168. — Fermentprocesse unter dem Einflusse von Gasen VI. (2.) 304. — Gallenfarbstoff im Urin III. (2.) 182. — Knochenernährung nach Nervendurchschneidung IX. (1.) 53. 54. — Kohlehydrate VI. (2.) 293. 294. — Nervendurchschneidung IX. (2.) 283. 284. — Quergestreifter Muskel VII. (1.) 70. 71. X. (2.) 4. — Transsudation und Diffusion VII. (2.) 277. 278. VIII. (2.) 254. 255. — Ungeformte Fermente IV. (2.) 235. 236.
Nassonow, Ascidien VII. (1a.) 130—132. — Turbellarien VII. (1a.) 79.
Natanson, Nematoden V. (1.) 494. 495.
Nathusius, Oscinen VII. (1.) 123.
Nathusius-Königsborn, Selectionstheorie IX. (1.) 388. — Untersuchungen über nicht celluläre Organismen VI. (1.) 14. (1a.) 123. 130. 141. 146.
Naudin, Variabilität der Organismen IV. (1.) 345.
Naumann, Reflexreize I. 510.
Naumow, Wärmeökonomie III. (2.) 162.
Naunyn, Blutgerinnung II. 376. 377. — Diabetes mellitus III. (2.) 178. 245. — Fieberhafte Temperaturerhöhung II. 553. 554. — Gehirndruck X. (2.) 39. 40. — Intoxicationen V. (2.) 157. — Lehre vom Husten VIII. (2.) 63. — Regeneration des Rückenmarks III. (1.) 198—200. (2.) 23.
Navalichin, Lymphgefässsystem der Glandula thyreoidea und der Brustdrüse III. (1.) 132.
Naville, Theorie des Sehens VI. (2.) 182. 183.
Nawalichin, Myothermische Untersuchungen V. (2.) 20. 21.
Nawrocki, Blutdruck und Herzschläge IV. (2.) 38. — Innervation der Schweissdrüsen VII. (2.) 73. — Pilocarpin VII. (2.) 193. — Schweissabsonderung VII. (2.) 25. — Schweisscentren VIII. (2.) 27. — Schweissnerven des Kopfes IX. (2.) 72. — Sensible Leitung im Rückenmark I. 516. — Sensible Nerven der Muskeln VII. (2.) 19.
Nedsvetzki, Histologie des Menschenblutes II. 75. 76.
Needham, Diapedesis III. (1.) 25. — Mikroskopie II. 54.
Neelsen, Blaue Milch IX. (2.) 268. — Keratoplastik IX. (2.) 102.
Neff, Zuckerbestimmung im Harn IX. (2.) 473.
Neftel, Elektrolytische Behandlung der Geschwülste X. (2.) 5. — Reizung des Sehnerven VII. (2.) 140.
de Negri, Blauer Farbstoff von Velella limbosa VI. (2.) 302.
Negrini, Magenschleimhaut VII. (1.) 277. 278.
Nehring, Mitteleuropäische Wirbelthierfauna IX. (1.) 388.
Nehrkorn, Aalfrage X. (1.) 391.
Neisser, Harnabsonderung III. (1.) 222. 223.
Nencki, Abwehr IX. (2.) 274. — Aromatische Verbindungen im Thierkörper II. 419. — Bakterien im Körper VIII. (2.) 382. 383. — Dampfdichte des Indols IV. (2.) 240. — Fäulnissprocesse VI. (2.) 320. VII. (2.) 401. 402. — Frauen- und Kuhmilch IV. (2.) 199. — Harnfarbstoffe III. (2.) 259. — Indol IV. (2.) 239. V. (2.) 267. — Indolbildung aus Eiweiss IV. (2.) 238. 239. — Leucin VI. (2.) 322. — Oxydation des Acetophenons VII. (2.) 312. 313. — Oxydation aromatischer Kohlenwasserstoffe IX. (2.) 279. 280. — Oxydation des Kamphercymols I. 476. 477. — Oxydationen im Thierkörper X. (2.) 199. 200. — Phenolausscheidung VII. (2.) 373. — Skatol VII. (2.) 338. VIII. (2.) 316. 317. IX. (2.) 397. — Spaltpilze VIII. (2.) 383—386. — Vorstufen des Harnstoffs I. 475. — Wasserentziehung im Thierkörper I. 476. — Zersetzung des Eiweisses und der Gelatine V. (2.) 244—246. — Zersetzung des Eiweisses durch Kali VII. (2.) 353. — Zersetzung des Traubenzuckers X. (2.) 253. 254. — Zusammensetzung der Bakterien VIII. (2.) 386—389.
Nepveu, Hyaline Cylinder in der Samenflüssigkeit III. (1.) 229. 230.
Nesterowsky, Leberzellenkerne IV. (1.) 250. — Nerven der Leber IV. (1.) 132. 133.
Netoliczka, Farbenblindheit IX. (2.) 160.
Nettleship, Einäugiges Doppelsehen X. (2.) 430. — Netzhautgefässe V. (1.) 413. VII. (1.) 382. 383. — Sehpurpur VIII. (1.) 339. (2.) 107.
Netzel, Doppelmonstrum III. (1.) 446.
Neubauer, Farbentafeln für den Urin I. 478. 6. — Harnanalyse I. 478. 5. V. (2.) 4. X. (2.) 4.
Neumann, Bilirubinkrystalle V. (2.) 188. 189. — Blutregeneration X. (1.) 41. 42. — Borsäurewirkung X. (2.) 111. — Degeneration und Regeneration der

Nerven IX. (1.) 66. 67. (2.) 7. — Eiterzellen VII. (1.) 42. — Entstehung rother Blutkörperchen in der Leber III. (1.) 30. 31. — Entwicklung der Samenfäden I. 199. 200. IV. (1.) 258—260. — Flimmerepithel der Bauchhöhle des Frosches IV. (1.) 53. — Flimmerepithel im Oesophagus V. (1.) 56. 301. 569. — Flimmernde Eiterzellen V. (1.) 53. — Hämatoidin im Knorpel V. (2.) 217. — Heitzmann'sche Hämatoblasten III. (1.) 24. 16. 86. — Jodreaction der Knorpelzellen VI. (1.) 58. 59. — Knochenmark III. (1.) 86. VI. (1.) 91. VII. (1.) 55. — Knochenmark und Blutkörperchen V. (1.) 53. — Leukämische Knochenaffectionen IX. (1.) 26. — Lichtbrechung IX. (2.) 149. — Lymphatische Körperchen in der fötalen Leber I. 396. — Lymphgefässe der Haut II. 179. 180. — Myelogene Leukämie VII. (1.) 38. — Tinctionsmethode IX. (1.) 9. 10.

Neumayr, Paläontologie und Descendenzlehre X. (1.) 385.

Neupauer, Harnsteine II. 425. — Pneumatometrie VIII. (2.) 56.

Neurath, Darwinismus X. (1.) 384.

Newman, Anaesthetica IX. (2.) 202. — Contraction der quergestreiften Muskelfaser VIII. (1.) 84. 85. (2.) 6. — Harnsecretion VII. (2.) 376. — Polygraph X. (2.) 43.

Newton, Gehirn von Blatta orientalis VIII. (1.) 188. — Hummerauge II. 225.

Neyreneuf, Mikroskop VI. (1.) 5.

Nicaise, Anhysterie V. (1.) 573. — Ectrodactylie V. (1.) 574.

Nicati, Ausbreitung der Sehnervenfasern IV. (1.) 297. — Chiasma nervorum opticorum VIII. (1.) 214. 215. X. (2.) 366. — Daltonismus VIII. (2.) 145. 146. — Drainage des Auges VI. (2.) 109. — Gallengänge VIII. (1.) 254. — Gesichtsfeld für Farben X. (2.) 405. — Hemeralopie X. (2.) 424. — Photometrie X. (2.) 432. — Sehnervenkreuzung VII. (1.) 249. — Sehnervenverlauf VII. (2.) 99. — Sonnenspectrum IX. (2.) 148. 174. X. (2.) 419. — Tropometer V. (2.) 102. — Tropoperimeter VI. (2.) 193. 194. — Ueberzählige Cilienreihe X. (1.) 286. 287. — Zahl der Blutkörperchen IV. (1.) 47. 48.

Nicholas, Physiologie VI. (2.) 3.

Nichols, Mikroskop V. (1.) 3. — Physiologie II. 347.

Nicholson, Polypen VI. (1a.) 40. 16. 17. VII. (1a.) 56. — Poriferen VII. (1a.) 25.

Nicol, Rohrzuckerbestimmung IV. (2.) 219.

Nicoladoni, Bewegungen der Tuba Eustachii IV. (1.) 314. — Nerven der Kniegelenkkapsel II. 155.

Nicolaides, Reizung des Gefässnervencentrums IX. (2.) 66.

Nicolsky, Flimmerendothel IX. (1.) 38.

Nieden, Chiasma nervorum opticorum VIII. (1.) 186. — Nystagmus der Bergleute X. (2.) 373. — Zusammenhang von Hirn- und Augenaffectionen X. (2.) 369.

Niemann, Cystinurie V. (2.) 279. 280. VI. (2.) 327.

Niemeyer, Herz, Blut- und Lymphgefässe III. (1.) 168.

Niepce, Anthropologisches X. (1.) 317. 48. 50. 389.

Niesczastliwcew, Sensible Leitung im Rückenmark I. 518. 519.

Nietner, Kohlenoxyd als Conservirungsmittel für Fleisch VIII. (2.) 360.

Niggeler, Harnfarbstoffe III. (2.) 259.

Nikitin, Farbensinn VIII. (2.) 168. — Sklerotinwirkung VIII. (2.) 199.

Nikolski, Campher VI. (2.) 217. 218. — Nervi erigentes VI. (2.) 79—81. VIII. (1.) 223. (2.) 51. 52.

Nimier, Region der Macula lutea X. (2.) 399.

Ninot, Zahnung II. 40.

Nipher, Ermüdungsgesetz der Muskeln IV. (2.) 12. 13.

Nippold, Lichtmesser IV. (2.) 73.

Nitot, Glandula submaxillaris IX. (1.) 217. — Hydrocephalie V. (1.) 572. — Paracephalie V. (1.) 574. VI. (1a.) 227.

Nitsche, Bryozoen I. 292. 293. 294. 295. IV. (1.) 406. — Fortpflanzungsarten IV. (1.) 375. — Gastraeatheorie und Homologie der Keimblätter IV. (1.) 355. 356. — Geschlechtsorgane von Branchipus Grubii IV. (1.) 417. — Knospung der Alcyonella III. (1.) 373. — Knospung von Loxosoma IV. (1.) 406. — Tänien II. 132.

Nitschmann, Spinale Athemcentren IX. (2.) 37. 38.

Nixon, Transposition der Eingeweide II. 40.

Noble, Atlas der Gewebelehre VIII. (1.) 3. IX. (1.) 3.

Noel, Petromyzon Planeri X. (1.) 429. 430. — Tabaksrauch IX. (2.) 198.

Nörr, Schallstärke VIII. (2.) 174. 175.

Noll, Fortpflanzung im Thierreich IV. (1.) 366. — Instinkt V. (1.) 456. — Kochlorhine hamata IV. (1.) 414. — Najaden I. 348.

Noorden, Quantitative Spectralanalyse des Blutes IX. (2.) 251.

Nordenson, Finnische Rassen VI. (1.) 404.
Nordlund, Muskelanomalien VII. (1.) 199. 200.
Norman, Haliphysema VII. (1a.) 31. — Hydrozoen VII. (1a.) 38. — Rhizopoden VII. (1a.) 11. — Willemoesia VII. (1a.) 165.
Norris, Bildung der rothen Blutkörperchen IX. (1.) 31. 32. — Duboisin IX. (2.) 136. — Menschliche Retina VI. (1.) 343. — Tinctionsmethode VI. (1.) 7.
Norton, Accommodation II. 510. 511. — Anatomie VI. (1.) 145. — Osteologie III. (1.) 134.
Nothnagel, Athmungsorgane VI. (1.) 268. 269. — Beeinflussung der Reflexe durch Gehirnverletzung X. (2.) 30. — Exstirpation beider Nuclei lenticulares II. 456. — Functionen der inneren Kapsel, des Streifen- und Sehhügels V. (2.) 23. 11. — Hirnfunction I. 510. II. 454—456. III. (2.) 33. 34. V. (2.) 29. VI. (2.) 39. — Hirnverletzung und Lungenhämorrhagie III. (2.) 22. 28. — Niederste Organismen in den menschlichen Darmentleerungen X. (2.) 323. — Physiologie des Cerebellum V. (2.) 29. — Polydipsie X. (2.) 110. — Reflexhemmung IV. (2.) 26. — Resorption aus dem Bronchialbaum VI. (2.) 264. — Sehstörungen bei Gehirnkrankheiten VIII. (2.) 83. — Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie V. (2.) 33.
Notthaft, Facettenauge IX. (2.) 139.
Nowak, Ausscheidung von gasförmigem Stickstoff IV. (2.) 224. VIII. (2.) 258—260. X. (2.) 193. — Stickstoffgehalt der Albuminate II. 401. 402. III. (2.) 220.
Nuel, Auge X. (2.) 391. — Daltonismus VII. (2.) 139. — Farbenblindheit VIII. (2.) 143. — Gehörorgan VII. (1.) 391. — Gesichtssinn VI. (2.) 158. — Knotenpunkt für Lichtstrahlen II. 510. — Musculus ciliaris IV. (1.) 293. (2.) 123. — Nerven und Gefässe des Auges X. (2.) 333. — Säugethier-Gehörschnecke I. 232. VIII. (1.) 351—353. — Vaguswirkung auf das Froschherz II. 477. III. (2.) 38.
Nüesch, Nekrobiose IV. (1.) 15.
Nüsslein (Nüsslin), Amphioxusauge V. (1.) 513. VI. (1.) 345.
Nuhn, Vergleichende Anatomie VI. (1.) 145.
Nunn, Arsen und Antimon VII. (2.) 198. — Extremitätenarterien III. (1.) 174. — Froschepidermis VIII. (1.) 312. 313.
Nusbaum, Gehörorgan und Schwimmblase bei Cyprinoiden X. (1.) 308.
Nussbaum, Albuminurie VIII. (2.) 342. — Athmung der Lunge II. 380. 381. — Bau und Thätigkeit der Drüsen VI. (1.) 258. VII. (1.) 282. (2.) 215. VIII. (1.) 245. 246. — Detrusor vesicae VIII. (2.) 64. — Differenzirung des Geschlechts IX. (1.) 243. 244. 402. 403. 408—410. — Flimmerbewegung VI. (1.) 29. — Gefässcentrum IV. (2.) 52. — Niere der Anuren IX. (1.) 240. 241. — Nierensecretion VII. (1.) 306. 307. (2.) 372. 3. 4. — Samenableitende Wege bei den Anuren IX. (1.) 244. 245. 420.
Nussbaumer, Farbenempfindungen II. 502.
Nykamp, Knorpel VI. (1.) 61. 62.

Oakley-Coles, Dentition der Kostroma III. (1.) 189.
Obédénare, Bulgaren VI. (1.) 421. — Kelten VI. (1.) 421.
Oberbeck, Schallstärke X. (2.) 105. — Unpolarisirbare Elektroden IV. (2.) 6.
Obermeier, Varicöse Axencylinder II. 141.
Obersteiner, Färbungsmethode VII. (1.) 7. — Hereditätsgesetze IV. (1.) 353. 354. (2.) 27. — Hirnnerven IX. (1.) 163. 183. (2.) 122. — Motorische Leistungen der Grosshirnrinde VII. (2.) 23. — Reactionszeitbestimmungen mittelst des Psychodometers VIII. (2.) 31.
Obrastzow, Blutbildung im Knochenmark IX. (1.) 32. X. (1.) 38.
Obst, Atlas der Anatomie V. (1.) 185.
Ocken, Marklose Nervenfasern V. (1.) 128.
Odenius, Sensible Muskelnerven I. 30. 154. 155.
Odermatt, Fäulniss VIII. (2.) 363. — Phenolbildung bei Fäulniss der Eiweisskörper VII. (2.) 353. 354. 355.
Odling, Chemie V. (2.) 4.
Oehl, Rotatorische Herzbewegung X. (2.) 49. — Rückenmarksbewusstsein der niederen Vertebraten X. (2.) 26.
Oehler, Hautströme IX. (2.) 22. 23.
Oehme, Intermittirende Chylurie III. (2.) 263.
Oellacher, Doppelmissbildungen III. (1.) 427. — Entwicklung der Bachforelle IX. (1.) 416. — Entwicklung des Herzens bei Bufo cinereus I. 389. — Entwicklung der Knochenfische I. 60. 366—368. — Furchung und Blätterbildung im Hühnerei I. 374. — Keimbläschen im Wirbelthierreiche I. 365. — Partielle Multiplicität des Rückenmarks V. (1.) 567. — Radiäre Structur

des Protoplasma IV. (1.) 21. — Veränderung des unbefruchteten Keimes des Hühnereies I. 374.
Oertel, Untersuchungsmethoden des Kehlkopfs VII. (2.) 84.
Oertmann, Athemmechanik VI. (2.) 266—268. — Harnsäure VI. (2.) 315. 316. — Messung der Körpertemperatur VI. (2.) 96. 97. — Stoffwechsel entbluteter Frösche VI. (2.) 272. 273.
Ogata, Zerlegung neutraler Fette im lebendigen Magen X. (2.) 133. 134.
Ogilvie, Sternalfissur III. (1.) 144.
Ogneff, Histiogenese der Retina X. (1.) 302. 303.
Ogston, Gelenkknorpel IV. (1.) 69. 70. 83. VII. (1.) 134. — Längen- und Gewichtsbestimmung der Neugeborenen X. (1.) 103.
O'Hara, Ernährung durch Blut VIII. (2.) 250.
de Oliveira, Prähistorische Schädel X. (1.) 365.
Olivetti, Allantoisbildung III. (1.) 439.
Olivi, Anatomische Elementargebilde III. (1.) 13.
Olivier, Homatropin X. (2.) 383.
Ollier, Knochenwachsthum I. 106. 107. II. 111. 112. VI. (1.) 78. 79. — Transplantation von Knochen X. (1.) 61.
Onimus, Abiogenesis III. (1.) 330. 331. — Elektricität VI. (2.) 5. — Elektromotorische Kraft der Induction II. 429. — Entwicklung der Froscheier III. (1.) 429. — Erregbarkeit der Nerven und Muskeln IX. (2.) 31. — Gefässcontractionen III. (2.) 50. — Hemmungsnerven V. (2.) 53. — Nervus vagus I. 535. — Schliessung der Herzklappen II. 23. — Wirkung elektrischer Ströme III. (2.) 5. 15. 11. — Wirkung der Intercostalmuskeln II. 18. 437.
Onodi, Empfindungsnerven der Augenmuskeln X. (2.) 340.
Oppel, Farbentafeln V. (2.) 102.
Oppenheim, Ausscheidung der stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte IX. (2.) 324—330. — Einfluss der Muskelarbeit auf Zucker- und Harnstoffausscheidung im Diabetes mellitus X. (2.) 303. 304.
Oppenheimer, Stäbchen der Netzhaut VII. (1.) 381.
Ord, Colloidsubstanzen VIII. (2.) 323. — Einäugiges Doppelsehen X. (2.) 430. — Entstehung von Kalkgebilden I. 62. — Glycerin in der Mikroskopie I. 54. — Nierenstein aus Indigo VII. (2.) 376. — Rückenmark VIII. (2.) 28.
Oré, Absorption durch die Venen III. (2.) 59. 195. — Agaricus bulbosus VI. (2.) 210. — Conservirung des Gehirns VI. (1.) 147. — Säureeinspritzungen IV. (2.) 183.
Ornstein, Abnorme Behaarung IX. (1.) 363. 364. — Farbe der Augen, Haare und Haut bei den Griechen VIII. (1.) 382. — Sacral-Trichose VII. (1.) 434. — Schwanzbildung beim Menschen VIII. (1.) 382.
Orsi, Situs mutatus V. (1.) 571.
Orth, Bilirubinkrystalle bei Neugeborenen IV. (2.) 174. — Erwiderung IV. (1.) 40. — Histologie VII. (1.) 3. X. (1.) 3. — Knochenmark VI. (1.) 91. 92. — Wachsthum der Placenta VI. (1.) 305.
Ortille, Urämie VIII. (2.) 236.
Orum, Nährwerth des Leims VIII. (2.) 269—272. — Pepsinpräparate I. 408. 409.
Osawa, Schlangenrückenmark VI. (2.) 38.
Osborn, Entwicklungsvorgänge im Ei von Triton taeniatus X. (1.) 417. 418. — Paläontologisches VIII. (1.) 137.
Osborne, Mikroskopie VI. (1.) 4.
Oser, Centra der Gefäss- und Uterusnerven III. (2.) 21. — Nicotin I. 554. 555. — Uterusbewegungen II. 449. 450.
Osler, Blut und Knochenmark bei perniciöser Anämie VI. (1.) 42. — Conservirungsmethode VIII. (1.) 111. — Hypertrophie der oberen Extremität VIII. (1.) 115. 444. — Knochenmark VII. (1.) 38. — Körnerhaufen im Blut III. (1.) 32. — Varietät der Vena cava inferior VIII. (1.) 181. 182.
Ossikovszky, Tyrosin und Skatol IX. (2.) 377. — Zimmtaldehyd IX. (2.) 428.
Ossikowsky, Guanidin I. 477. — Leukämie III. (2.) 195.
Ost, Natronhydratwirkung auf Tyrosin IV. (2.) 243. — Sesambein in den Ursprungssehnen des Gastrocnemius V. (1.) 229.
Osten-Sacken, Dipteren II. 329. VII. (1a.) 191.
Ostroninow, Erster Herzton III. (2.) 59. 60.
Ostroumoff, Hemmungsnerven der Hautgefässe V. (2.) 67—69. — Innervation der Schweissdrüsen V. (2.) 214.
O'Sullivan, Stärkeumwandlung VIII. (2.) 362.
Otis, Anthropologisches V. (1.) 430. 442. — Urethra III. (1.) 217. V. (1.) 331.
Ott, Aethylbromid X. (2.) 112. — Bromäthyl IX. (2.) 202. — Cardiogramm IX. (2.) 44. — Centrale Hemmungsvorgänge X. (2.) 30. — Ciliospinale Centren X. (2.) 379. — Eiweissumsatz

im Thierkörper X. (2.) 219—221. — Fähigkeit der Milch, Muskeln leistungsfähig zu machen X. (2.) 51. 231. — Gelsenia IV. (2.) 72. — Herzstosscurve des Menschen VI. (2.) 55. 56. — Lichtempfindung IX. (2.) 158. — Lobelin V. (2.) 173. — Lycoctonin V. (2.) 173. 174. — Muscarin VII. (2.) 211. — Partielle Durchschneidung des Rückenmarks IX. (2.) 37. — Piscidin X. (2.) 122. — Schweisscentren VIII. (2.) 27.

Ottley, Ansatz der Augenmuskeln VIII. (1.) 327. — Kopf- und Halsarterien von Bucorvus VIII. (1.) 183.

Otto, Digitalin IV. (2.) 149. 150. — Epignathus VII. (1a.) 238. — Gifte und Blutflecken IV. (2.) 178. — Verkümmerung des Kleinhirns III. (2.) 35.

Oudemanns, Brillen VII. (2.) 168. 11. 172.

Oudin, Hirnatrophie VII. (1.) 255.

Oughton, Gesichtswahrnehmungen X. (2.) 427. 2. 3.

Overzier, Vererbungserscheinungen VI. (1a.) 3.

Owen, Aelurosaurus felinus X. (1.) 389. 129. — Echidna hystrix IX. (1.) 427. X. (1.) 457. — Genu valgum VII. (1.) 185. — Granicones VII. (1.) 354. — Platypodosaurus X. (1.) 408. — Skelett fossiler Reptilien IX. (1.) 388. — Wirbelthiere VII. (1.) 123. 11. 16.

Owsjannikoff, Entwicklungsvorgänge bei Coregonus lavaretus III. (1.) 420. — Harnstoffbildung V. (2.) 215. 216. — Parasit der Sterleteier I. 257. — Reflectorische Leistungen des verlängerten und des Rückenmarks IV. (2.) 28. 29. — Tastorgane beim Sterlet I. 213.

Ozanam, Sphygmographisches Pulsbild der Venen X. (2.) 72. 73.

Paasch, Sinnesorgane der Insekten II. 219.

Pachalkoff, Foramina und Vasa nutritia der oberen Extremitätenknochen IV. (1.) 176.

Pacini, Conservirungsflüssigkeiten IX. (1.) 10. 11.

Packard, Attelabus I. 343. — Chrysopa oculata I. 333. — Cicada II. 327. — Diplax I. 332. 333. — Insekten VI. (1a.) 179. 116. 117. — Insektenmetamorphose II. 325. — Isotoma Walkerii I. 331. — Käfermetamorphose II. 333. — Lepidopteren IV. (1.) 428. 429. — Limulus I. 321. 322. II. 319. IV. (1.) 419. IX. (1.) 76. — Mechanik des Skelets VII. (1.) 180. — Musca domestica IV. (1.) 428. — Nematus ventricosus I. 339. — Phalaeniden VI. (1a.) 187. — Pulex canis I. 333. — Spinnen der Kentuckyhöhlen IV. (1.) 419. — Stigmen von Insekten IV. (1.) 421.

Page, Actionsströme des Herzens VII. (2.) 43. IX. (2.) 50. — Elektricität VI. (2.) 5. — Farbenblindheit VI. (2.) 177. — Kohlensäureausscheidung bei wechselnder Temperatur VIII. (2.) 239. — Wärmeregulator III. (2.) 164. IV. (1.) 5.

Pagenstecher, Allgemeine Zoologie X. (1.) 384. 386. — Cestoden VI. (1a.) 66. — Glaukom VI. (2.) 107. 108. — Lophocercus III. (1.) 406.

Pagliani, Active Diastole V. (2.) 46. 47. — Entwicklung des Menschen VII. (1.) 118. 119. — Function der Herzganglien IV. (2.) 44. 45.

Paladino, Bersten der Graaf'schen Follikel IX. (1.) 256. 257. — Blut V. (2.) 47. — Corpus luteum IX. (1.) 255. 256. — Eierstock X. (1.) 268—270. — Herz V. (1.) 250. 251. — Nervenendigung in der Submaxillardrüse I. 152. — Phonipher IX. (2.) 194. — Schleimhaut des Nierenbeckens I. 197. — Sehnen VIII. (1.) 58. — Tastorgane I. 173. 174. 177. — Vagusdurchschneidung IV. (2.) 47.

Palmén, Tracheensystem VI. (1a.) 167—170.

Palmer, Mikroskopie V. (1.) 4.

Panas, Keratitis V. (2.) 95. — Lymphraum der Sehnervenscheide VI. (1.) 351. — Mydriatica und Myotica VII. (2.) 105. — Verlust des Sehvermögens nach Gehirnläsionen X. (2.) 364.

Panceri, Frontalnaht IV. (1.) 212. — Fruchtbarkeit beim Maulthier IV. (1.) 375. 376. — Leuchten der Campanularia flexuosa V. (1.) 166. — Leuchten der Pyrosomen und Pholaden I. 306. — Leuchtende Augen I. 180. 7. — Leuchtorgane der Anneliden IV. (1.) 143. 144. — Leuchtorgane und Leuchten der Seethiere I. 181—183. — Phosphorescirender Harn I. 180. 8. — Riechzellen bei Carinaria mediterranea I. 217.

Paneth, Epithel der Harnblase V. (1.) 56. 339.

Panhoff, Methylenchlorid X. (2.) 112.

Panizza, Myelin, Pigment und Epithelien im Sputum X. (2.) 125. — Vertheidigung X. (2.) 28.

Pansch, Faltungen, Furchen u. Wülste des Grosshirns VI. (1.) 210. 211. VII. (1.) 231. 232. — Furchung am Grosshirn III. (1.) 187. 190. — Gleichwerthige Regionen am Grosshirn IV. (1.) 227. 228. — Gorillahirn VII. (1.) 234. — Grosshirn der Säugethiere VIII. (1.)

199—201. — Grundriss der Anatomie VIII. (1.) 110. — Kleisterinjection VII. (1.) 117. X. (1.) 96. — Lage der Nieren V. (1.) 260. 334. — Lage des Uterus IV. (1.) 211. 212. — Mikrocephalie VII. (1.) 434. — Perocostie V. (1.) 574. — Pleuragrenzen X. (1.) 248. — Schädelfunde I. 17. II. 51. 52. — Thoraxanomalien V. (1.) 203.

Panteleewa, Chinin und Atropin V. (2.) 170.

Pantelejeff, Chinin und Atropin IX. (2.) 208.

Panum, Abstände der Augencentren IV. (2.) 108—111. — Bericht über Universitätsanstalten III. (2.) 4. — Erinnerungsworte zu den Vorlesungen I. 403. — Fäulniss VII. (2.) 417—419. — Fütterungen mit Fleischmehl und Fleischsalzen III. (2.) 230—234. — Handbuch I. 404. — Harnstoffausscheidung bei verschiedener Ernährung III. (2.) 236—240. — Missbildungen VII. (1.) 27. (1a.) 238—240. — Naturwissenschaftliche und medicinische Institute VIII. (2.) 4. 17. 18. — Transfusionsfrage IV. (2.) 58. V. (2.) 46. — Vivisection VIII. (2.) 4. 27. 32. — Wärmekammer IV. (1.) 9. 10.

Papillon, Giftwirkung auf Seefische II. 499. — Milch I. 452. — Zusammensetzung der Knochen II. 387.

Papilsky, Blausäure VI. (2.) 219.

Papowa, Physostigmin VI. (2.) 223.

Paquelin, Blutfarbstoff III. (2.) 196. — Eisenbestimmung im Blut III. (2.) 195. 196. — Unterphosphorigsaure Salze VII. (2.) 302.

Parcus, Neue Gehirnstoffe X. (2.) 245—247.

Parent, Ophthalmoskopie X. (2.) 434.

Parfitt, Haliphysema VII. (1a.) 31.

Parier, Transformismus IX. (1.) 388.

Parinaud, Einfluss des Rückenmarks auf die Körpertemperatur VI. (2.) 98. 99. — Gesichtsempfindungen X. (2.) 402. 72. — Hemeralopie X. (2.) 424. 425. — Sehschärfe X. (2.) 434. — Sehstörung bei Gehirnleiden VIII. (2.) 83.

Paris, Fuchsinwirkung VII. (2.) 209.

Parker, Astacus, Homarus, Carcinus VI. (1a.) 160. — Fissura centralis IX. (1.) 163. 54. — Gehirn VIII. (1.) 197. — Gehirn des Chimpanse IX. (1.) 163. 58. — Hydra fusca IX. (1.) 17. 18. — Kniegelenk des Känguruh VIII. (1.) 155. — Lepidosteus X. (1.) 435. 436. — Morphologie des Schädels VI. (1.) 145. 167. 168. VIII. (1.) 127. 45. — Morphologische Elemente des Schädels II. 7. — Osmiumsäure als Tinctionsmittel VIII. (1.) 10. — Ovulites margaritula VI. (1a.) 10. — Palinurus vulgaris VII. (1a.) 165. — Raja nasuta X. (1.) 158. 236. — Sauropsiden X. (1.) 106. 37. 40. — Schädel der Accipenseriden X. (1.) 106. 31. 436; der Batrachier V. (1.) 540. VI. (1.) 174. IX. (1.) 91. X. (1.) 122. 123. 390. 443; der Eidechse VIII. (1.) 127. 57. IX. (1.) 118; der Natter VIII. (1.) 142; von Salmo salar III. (1.) 425; der Schildkröte VIII. (1.) 142. 143; von Sus scrofa V. (1.) 569; der Urodelen VI. (1.) 174. 175. VIII. (1.) 142; der Vögel III. (1.) 440. — Skelet der Wirbelthiere IX. (1.) 90.

Parkes, Alkoholwirkung auf Puls und Temperatur I. 524. 598. 599. III. (2.) 162. 163. — Gehörknöchelchen II. 238.

Parlet, Mechanismus der Deglutition III. (1.) 166.

Parona, Anchilostoma duodenale VII. (1a.) 96. — Heterogenesis VII. (1a.) 237. — Teratologisches VIII. (1.) 444. 11. 12.

Parow, Körpermessungen VII. (1.) 118.

Parrot, Farbstoffe im Harn VIII. (2.) 342. — Gehirn VIII. (1.) 209. X. (1.) 320. — Harn der Neugeborenen V. (2.) 276. — Klappen der Aorta und Pulmonalis V. (1.) 259. 260.

Parsenow, Ueberwanderung des Eies VIII. (1.) 289.

Partsch, Milchdrüse IX. (1.) 272—274. — Vorderdarm der Amphibien VI. (1.) 250—252.

Paschkewitz, Histologie der harten Hirnhaut I. 147. 148.

Paschutin, Fermentwirkungen der Darmschleimhaut I. 410—412. — Flüssigkeitsbewegung in Röhren VIII. (2.) 42. — Geruchsnerven VII. (1.) 341. 342. — Lymphabsonderung I. 435. 436. — Riechhaut des Frosches I. 214—217. II. 218.

Pasquet-Labroue, Gastrothoracopagie V. (1.) 571.

Pasteau, Clavicula IX. (1.) 370.

Pasternatzky, Epileptiforme Wirkung der Grosshirnrindenreizung X. (2.) 38. 39. — Zittern X. (2.) 29.

Pasteur, Alkoholgährung VII. (2.) 400. 17. 19. 21. 23. 25. 27. VIII. (2.) 361. 33. 35. 37. — Bakterienfrage VI. (1a.) 4. 33. VIII. (2.) 360. 5. 7. 9. 11. — Fermente V. (1.) 482. 9. 10. — Harngährung V. (2.) 272. 8. 11. 273. 277. VI. (1a.) 4. 35. (2.) 327. 14. 16. 329.

Patenko, Corpora fibrosa der Eierstöcke IX. (1.) 259. 260. X. (1.) 262. — Nervenendigungen in der Uterinschleimhaut IX. (1.) 260. — Throm-

bose der Uterusgefässe VIII. (1.) 294. 295.
Paton, Herzaction II. 473.
Patrigeon, Blutkörperchenzählung VI. (1.) 33.
Patrouillard, Essigsaure Magnesia VI. (2.) 309.
Patruban, Ovulation und Menstruation IV. (1.) 265.
Paulet, Anatomie III. (1.) 134. — Anatomie des Perineum VI. (1.) 189. 190.
Pauli, Gesichtsfeld IV. (2.) 74. — Uebergang von Salicylsäure in die Milch IX. (2.) 268.
Paulier, Präparationsmethode des Rückenmarks VIII. (1.) 112.
Paulovsky, Mörderschädel X. (1.) 368.
Pauly, Limnaeiden VI. (1a.) 109.
Pauschinger, Strychnin VII. (2.) 210.
Pause, Nerven der Iris VI. (1.) 361. 362. VII. (2.) 113.
Pautynski, Nieren IX. (1.) 241. — Pilocarpin und Homatropin IX. (2.) 137.
Pauzat, Prävesicale Gegend IX. (1.) 242.
Pavesi, Albinismus IX. (1.) 440. — Anchilostoma duodenale VII. (1a.) 96. — Herz von Pyrosoma I. 306. — Mimicry IV. (1.) 353. — Missbildung X. (1.) 464.
Pavy, Blutzucker VIII. (2.) 231. — Eiweisszersetzung bei Arbeit V. (2.) 235. — Harnsäureschätzung im Harn IX. (2.) 440. — Zucker im thierischen Organismus X. (2.) 195. — Zuckerbestimmung VIII. (2.) 354. 355. — Zuckerbestimmung im Blute VI. (2.) 255. 256. — Zuckernachweis im Urin V. (2.) 259.
Pawlinoff, Harnsäure II. 418. III. (2.) 249—253. — Zuckerharnruhr IV. (2.) 232. 233.
Pawloff, Accommodationsmechanismus der Blutgefässe VI. (2.) 76. — Bauchspeicheldrüse VII. (2.) 228—230. — Hemmung der Speichelabsonderung VII. (2.) 220. — Innervation der Blutbahn VIII. (2.) 42. 43. — Neubildung des Knochengewebes I. 102. 103. — Normale Blutdruckschwankung VIII. (2.) 43. — Pankreasfistel IX. (2.) 221. — Sterletzähne VII. (1.) 295. — Unterbindung des Pankreasganges VI. (1.) 258. 259. (2.) 229.
Pawlowsky, Faserverlauf in der hinteren Gehirncommissur III. (1.) 196.
Payl, Farbenblindheit VIII. (2.) 129.
Payne, Mikroskopie I. 49.
Peach, Paläontologisches X. (1.) 408. — Polyzoen VII. (1a.) 123.
Peacock, Missbildung des Herzens VI. (1.) 203.
Pearse, Atropin und Hyoscyamin V. (2.) 159.
Pechuël-Lösche, Abnorm gefärbte Menschen VIII. (1.) 361. — Farbensinn der Naturvölker VIII. (2.) 130.
Pecile, Guanin im Schweineharn V. (2.) 280.
Peck, Bindegewebe VI. (1.) 51. — Cystenbildung beim Embryo IX. (1.) 427.
Pedersen, Hefe VII. (2.) 408. 409.
Pedler, Brillenschlangengift VII. (2.) 213. 221. 222.
Pekelharing, Harnstoffbestimmung IV. (2.) 224. — Pepton IX. (2.) 424. 425. X. (2.) 282. 283.
Peli, Anthropometrie X. (1.) 320.
Péligot, Glukose VIII. (2.) 314. — Laevulosekalk IX. (2.) 390. 391. — Saccharin IX. (2.) 385. 386.
Pellacani, Blutgerinnung IX. (2.) 248. — Harnblase X. (2.) 92—95.
Pellet, Ammoniak im Muskelfleische IX. (2.) 375. — Fehling'sche Lösung IV. (2.) 220. — Zuckerbestimmung VII. (2.) 392.
Pelletan, Infusorien VII. (1a.) 22. — Mikroskopie VI. (1.) 4. VII. (1.) 3. 3. 1. 4. 2—4.
Pénaud, Vogelflug III. (2.) 69.
Pentzoldt, Spitzenstoss des Herzens VIII. (1.) 172. (2.) 40.
Penzoldt, Blutergüsse in serösen Höhlen IV. (2.) 184. 185. V. (2.) 191. — Leukämie IX. (2.) 244. — Pflanzenpepton VII. (2.) 358. — Vesiculärathmen VI. (2.) 81.
Pepper, Knochenmark VI. (1.) 91. — Peritoneum IX. (1.) 228.
Percepied, Mydriasis V. (2.) 96.
Percy, Echinodermen VI. (1a.) 46. — Gallenstoffe VII. (2.) 320.
Peremeschko, Bau der Blutgefässe VII. (1.) 111. — Conservirungsmethode X. (1.) 99. — Mikrotom VII. (1.) 6. — Theilung des Zellkerns X. (1.) 23. 24. — Zelltheilung VII. (1.) 11. 13. 15. VIII. (1.) 20. 21.
Pérépelkine, Chorda dorsalis von Petromyzon VII. (1.) 164.
Pereslawcewa, Geruchsorgan der Fische VII. (1.) 342—344.
Peretti, Caffeïn V. (2.) 167.
Perewoznikoff, Synthese der Fette V. (2.) 248. 249.
Pereyaslawzeff, Nase der Fische V. (1.) 363.
Perez, Befruchtung der Seeigel VI. (1a.) 46. 49. — Befruchtungsvorgang bei den Zwitterschnecken I. 354. — Bienen

VII. (1a.) 190. — Eibildung bei Bombyx mori I. 312. 341. — Eientwicklung von Helix VIII. (1.) 34. 35. — Summen der Insekten VII. (1a.) 186. (2.) 84.
Perez-Caballero, Ophthalmometrologie X. (2.) 433.
Périer, Durchmesser der rothen Blutkörperchen IV. (1.) 43. VI. (1.) 34. 35.
Perl, Resorption der Kalksalze VII. (2.) 302—304.
Pernitza, Erstlingsgefieder des Hühnchens I. 379.
Péroche, Anthropologie X. (1.) 320.
Perozzo, Anthropologie VIII. (1.) 360.
Perrier, Asterien VII. (1a.) 67. 11. 12. — Bau von exotischen regenwurmähnlichen Thieren I. 288. — Begattung von Lumbricus foetidus IV. (1.) 402. — Comatula II. 283. 284. — Dero obtusa I. 288. — Descendenzlehre X. (1.) 385. — Duthiersia II. 290. — Eiablage von Mantis religiosa I. 331. — Geschlechtsorgane von Polygordius IV. (1.) 402. — Lumbricinen II. 297. — Pontodrilus III. (1.) 367. — Stellerides VI. (1a.) 40. — Toxiresin und Digitaliresin IV. (2.) 140. 52. 53. 150. — Urocheta III. (1.) 367.
Perrin, Arterienanomalie V. (1.) 249. — Foramen epicondyloideum humeri I. 9. — Musculus subclavius und omohyoideus I. 18. 6. — Muskelanomalien I. 20—22. — Ophthalmoskopie und Ophthalmometrie X. (2.) 434. — Psoas parvus I. 24.
Perris, Brachycerus albidentatus III. (1.) 401.
Perroncito, Echinococcuskrankheit des Rindes I. 276.
Perroni, Metalle im menschlichen Harn IX. (2.) 443.
Perrot, Zuckertitrirung V. (2.) 252.
Personne, Chinin im Harn VIII. (2.) 352.
Pertik, Myelin und Nervenmark X. (2.) 247. 248. — Nervenfaser X. (1.) 78.
Perty, Anthropologie III. (1.) 182.
Perugia, Acanthias vulgaris VIII. (1.) 421.
Peschek, Urinverhaltung bei Nierensteinen II. 422.
Peschel, Adaptation der Netzhaut für Farben IX. (2.) 163—165. — Astigmatismus VII. (2.) 134—136. — Cardinalpunkte des Auges VIII. (2.) 121. 122. — Entoptisches Phänomen IX. (2.) 175. — Orbitalganglien VII. (1.) 250. — Periskopie der Krystalllinse VIII. (2.) 122. — Sympathischer Plexus der Carotis interna und Art. lacrymalis VII. (1.) 218.
Pestalozzi, Elektrische Reizversuche an der Grosshirnrinde III. (2.) 22. 21. — Verdauungskanal von Siredon pisciformis VII. (1.) 275. 276.
Peszke, Wirbelthierleber IV. (1.) 250.
Peter, Fütterung der Milchkühe IX. (2.) 268. 3. 4.
Peters, Brustbein des Hippopotamus VII. (1.) 175. — Entwicklung der Coecilien III. (1.) 430. V. (1.) 563. — Epigonichthys cubellus V. (1.) 513. — Fäcal-Analysen IX. (2.) 285. — Gymnophionen IX. (1.) 84. — Hylodes marticinensis V. (1.) 563.
Petersen, Knorpel II. 386. 387.
Petit, Hermaphroditismus VIII. (1.) 447. — Mikrocephalie IV. (1.) 213. V. (1.) 572. — Verdauung IX. (2.) 210. 27. 28.
Petri, Chondrin VIII. (2.) 335. 336. — Copulationsorgane der Plagiostomen VII. (1.) 311. 312. — Eiweissharn V. (2.) 291. — Hemmungsapparate des Herzens IX. (2.) 54. — Wasserbestimmung der Milch IX. (2.) 270.
Petrieff, Mesoxalsäure VII. (2.) 366.
Petrina, Pilocarpin VII. (2.) 193.
Petrone, Knorpel III. (1.) 60. 61. VIII. (1.) 65. IX. (1.) 46. 47.
Petrowsky, Gehirnsubstanz II. 388. — Muskeln der Froschlarven II. 131.
Pettenkofer, Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes IX. (2.) 282. 283. — Zersetzungsvorgänge bei Fütterung mit Fleisch und Fett II. 410. 411; bei Fütterung mit Kohlehydraten II. 411. 412.
Pettigrew, Anatomie V. (1.) 185. — Locomotion der Thiere III. (1.) 166. — Mechanismus des Fliegens III. (1.) 165. 11. — Physiologie der Circulation I. 524. III. (2.) 3.
Pettorelli, Nitroatropin und Nitrodaturin IX. (2.) 139. X. (2.) 377.
Peurosch, Indican im Thierkörper VII. (2.) 373.
Peyrat, Pygopagie III. (1.) 446.
Peyraud, Knorpelregeneration VI. (1.) 62.
Pfaff, Theorie Darwin's V. (1.) 456.
Pfankuch, Körperform des Neugeborenen I. 378.
Pfaundler, Tonerzeugung VIII. (2.) 176.
Pfeffer, Achatinella VI. (1a.) 134. — Cephalopoda octopoda VI. (1a.) 141. — Lungenschnecken VI. (1a.) 109. 39. VII. (1a.) 145. 146. — Nephropneuste Gastropoden VII. (1a.) 146. — Osmotische Untersuchungen VI. (1.) 31. 32. — Parmarion VI. (1a.) 134. — Schnecken VII. (1a.) 146.

Pfeiffer, Hippursäureausscheidung III. (2.) 253. — Verbindungen von Kohlehydraten mit Alkalien X. (2.) 248. 249.
Pfeil, Sphärische Spiegel IX. (2.) 150.
Pfeuffer, Elastische Fasern des Ligamentum nuchae VII. (1.) 50.
Pfitzer, Vernarbung der Blutgefässe VII. (1.) 112. VIII. (1.) 106. 107.
Pfitzner, Differenzirung des Zellkerns X. (1.) 11. 12. 17. — Epidermis der Amphibien IX. (1.) 290. 291. — Karyokinese X. (1.) 12. 16. 17. — Leydigsche Schleimzellen der Salamanderlarve VIII. (1.) 314. 315.
Pfleger, Kleinhirn IX. (1.) 180. 181.
Pflüger, Athemmechanik und Stoffwechsel VI. (2.) 266. 286. 43. — Chromatoptometer IX. (2.) 180. 27. — Der lebendige Organbrei IX. (2.) 271. — Diffusion des Sauerstoffs I. 437. — Druckschwankungen im Bulbus durch Atropin und Eserin IX. (2.) 109. 110. — Einfluss des Auges auf den Stoffwechsel IV. (2.) 226. — Farbenblindheit VIII. (2.) 164. IX. (2.) 172. 173. 184. 188. X. (2.) 422. 435. — Gase der Organe VII. (2.) 324. 325. — Geschichte der Respiration VIII. (2.) 229. — Geschlechtsbestimmung X. (1.) 420. — Harnstoffbestimmung IX. (2.) 440. 81. 477. — Harnstofftitrirung X. (2.) 298. 47. 49. — Hyoscyamin V. (2.) 168. — Kohlensäure der Knochen VI. (2.) 302. — Lebenszähigkeit des menschlichen Fötus VI. (1a.) 223. — Oxydation der lebendigen Materie VII. (2.) 266—270. — Phakometer VII. (2.) 174. — Phosphorescenz verwesender Organismen IV. (2.) 228. — Physiologie des centralen Nervensystems VI. (2.) 36. 4. — Physiologie der Zeugung X. (1.) 391. 192. — Physiologische Verbrennung im Organismus IV. (2.) 188—191. — Prüfung des Farbensinns VII. (2.) 177. — Stoffwechsel und Wärmeregulirung der Säugethiere V. (2.) 90. 7. 8. 254. 255. — Teleologische Mechanik der lebendigen Natur VI. (2.) 36. 1. — Temperatureinfluss auf die Respiration der Kaltblüter VI. (2.) 265. 11. — Theorie des Schlafes IV. (2.) 225. 226. — Wesen und Aufgaben der Physiologie VII. (2.) 3.
Pfungen, Entzündung der Froschcornea II. 76. 231. 232.
Philipeaux, Augenreproduction beim Wassersalamander IX. (1.) 304. — Glaskörper VIII. (1.) 321. 32. 339. (2.) 81. — Gliedmassenexstirpation bei Tritonen III. (1.) 430. V. (1.) 481. — Temperatureinfluss auf die Entwicklung der Axolotl I. 397.
Philippeaux, Befruchtung des Frosches VI. (1a.) 207.
Philipps, Harnsäure VIII. (2.) 306.
Philipsen, Refractionsanomalien IX. (2.) 149.
Phin, Mikroskop IV. (1.) 3.
Phipson, Farbstoff der Palmella cruenta VIII. (2.) 334. — Steinfragment III. (2.) 261.
Piana, Arteria pulmonalis X. (1.) 173. — Jacobson'sches Organ X. (1.) 278. — Knäueldrüsen im Fleischstrahle der Einhufer V. (1.) 377. — Mikrotom VI. (1.) 7. — Rudimentäre Zahnkeime VII. (1.) 292. 293. — Scheidenatresie III. (1.) 217. 218.
Picard, Asphyxie II. 380. — Chloroformwirkung VII. (2.) 207. — Eisen im Organismus III. (2.) 234. — Gallensecretion VIII. (2.) 219. — Glykogen bei niederen Thieren III. (2.) 179. — Harnstoff VII. (2.) 295. 296. 363. — Harnstoff im Blute V. (2.) 205. 206. — Harnstoff in der Leber VI. (2.) 243. — Harnstoffgehalt des Blutes X. (2.) 178. 179. — Kochsalz im Blute IX. (2.) 381. — Luftinjection in die Pfortader VII. (2.) 65. — Milz VII. (2.) 244. — Milzfunction IV. (2.) 167. 26. 27. 177. V. (2.) 189. VII. (1.) 34. 35. — Milzvenenblut III. (1.) 30. (2.) 185. IV. (1.) 48. 49. — Milzverkleinerung nach Nervenreizung VIII. (2.) 52. — Morphiumwirkung VII. (2.) 117. 212. — Respiration der Fische II. 380. — Zucker im Blute VIII. (2.) 354.
Piccard, Cantharidinderivate VIII. (2.) 317. — Lachssperma III. (2.) 248. 249.
Picha, Farbenblindheit VII. (2.) 170.
Pick, Agenesie des Rückenmarks VI. (1.) 243. — Amylnitrit II. 496. 497. V. (2.) 162. 163. — Centralnervensystem VII. (1.) 246. VIII. (1.) 226. — Clarkesche Säulen VI. (1.) 243. VII. (1.) 245. — Ernährung mittels subcutaner Injectionen VIII. (2.) 250. — Innervation der Gefässe I. 540. II. 478. — Oculomotoriuslähmung X. (2.) 370.
Pickering, Entdeckung von Stärke und Dextrin X. (2.) 240.
Picot, Eiterkörperchen IV. (1.) 49. — Entzündung III. (1.) 34. — Wasserglaswirkung I. 418. 419. — Wasserinjectionen ins Blut III. (2.) 216.
Piégu, Bewegungen der Glieder bei Blutdruckschwankungen I. 537.
Pieniaczek, Empfindlichkeit der Larynxschleimhaut VII. (2.) 84.
Pierre, Gesichtsphänomen VI. (2.) 185.
Pierret, Centraler Ursprung des Nervus acusticus V. (1.) 288. — Grössen-

verhältnisse der Ganglienzellen VII. (1.) 88. — Hinterstränge des Rückenmarks II. 146. 147. — Hypoglossuskern V. (1.) 288. 289. — Lunge des Rindes X. (1.) 251. — Rückenmark III. (1.) 202. 442. V. (1.) 288. — Ursprung der sensiblen Nerven V. (1.) 287. 288.
Pierron, Arterienanomalien VI. (1.) 203.
Pietkievicz, Zahnentwicklung bei Wiederkäuern VI. (1.) 96.
Piétrement, Blonde Individuen bei den Persern VIII. (1.) 382.
Piette, Anthropologisches II. 48.
Piffard, Mikroskopie IV. (1.) 6.
Pihlemann, Verbindungswege zwischen Blut- und Lymphgefässen VI. (1.) 132. 133.
Pilgermann, Entstehung der Organismen X. (1.) 393.
Pilicier, Jaborandi IV. (2.) 149.
Pinard, Accessorische Milchdrüschen VI. (1.) 316.
Pincus, Haarpigment I. 171.
Pink, Diabetes mellitus III. (2.) 245.
Pinkerton, Körpertemperatur IX. (2.) 91.
Pinner, Anorganische Chemie II. 347. — Resorptionsvermögen der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut IX. (2.) 436. X. (2.) 298. 299. — Uebergang in der Peritonalhöhle befindlicher Stoffe in die weiblichen Genitalien IX. (1.) 252. 5. — Uebertritt des Eies aus dem Ovarium in die Tuba IX. (1.) 254. 255.
Pintschovius, Nervenleitung I. 508.
Piorry, Schwindel IV. (2.) 121.
Piper, Optik IX. (2.) 147.
Pippingsköld, Atresia recti V. (1.) 573.
Pirotta, Albinismus VIII. (1.) 444.
Piso-Borme, Conservirungsflüssigkeit I. 55.
Pitres, Centralorgan VI. (1.) 203. — Hirnreizversuche IX. (2.) 41. 42. — Hirnwindungen VI. (1.) 243. — Paralysis labio-glosso-laryngea VIII. (1.) 186. — Rückenmarksdegeneration VI. (1.) 205. IX. (1.) 161.
Pizzi, Hirngewicht VI. (1.) 208. 209.
Placido, Astigmatoskop X. (2.) 439.
Planavergne, Mechanismus des Vogelflugs III. (1.) 167. (2.) 69.
Planchon, Curaresorten IX. (2.) 203. — Phylloxera I. 330.
Planck, Anthropologie III. (1.) 182.
Planer, Anatomische Apparate VI. (1.) 147.
Planta-Reichenau, Thätigkeit der Bienen IX. (2.) 360. 361.
Planteau, Spermatogenese und Befruchtung IX. (1.) 243. 388. — Uterindrüsen X. (1.) 272.
Plateau, Arachniden VI. (1a.) 170. 69. 171. 172. — Blatta americana VI. (1a.) 179. — Färbung der in Alkohol aufbewahrten Muskeln III. (1.) 141. — Farben IV. (2.) 75. V. (2.) 99. — Geschlechtsorgane der Cyclopiden III. (1.) 382. — Gesichtsempfindung VII. (2.) 136. 12. 13. — Gesichtssinn IX. (2.) 161. — Herz der Crustaceen X. (2.) 55. 56. — Insekten VI. (1a.) 177. — Irradiation VIII. (2.) 155. IX. (2.) 174. 175. — Loxodon africanus X. (1.) 100. — Luftsäcke der Vögel IX. (1.) 82. — Messung physischer Empfindungen II. 461. 462. III. (2.) 87. — Muskelpräparate X. (1.) 98. — Myriapoden VI. (1a.) 176. — Nachbilder IX. (2.) 174. X. (2.) 431. 432. — Thoracostraca VII. (1a.) 165. — Verdauung bei Insekten V. (2.) 176.
Platen, Einfluss des Auges auf den Stoffwechsel IV. (2.) 226. 227.
Plehn, Stickstoffbestimmung im Harn IV. (2.) 247.
Plenk, Gesichtsfeldbestimmungen V. (2.) 126. — Sehnervenkreuzung V. (1.) 413. — Sehpurpur VI. (1.) 342. 54. 375. (2.) 155. 156.
du Plessis, Generationswechsel bei Clytia volubilis I. 249. — Turbellarien VII. (1a.) 73. 16. 17. 80. 90. 91.
Ploss, Rassenbecken IV. (1.) 220. 221.
Plósz, Blutgerinnung III. (2.) 188. — Eiweissartige Substanzen der Leber II. 360. — Glycerin im Thierkörper VI. (2.) 294. 295. — Peptone III. (2.) 223. 224. IV. (2.) 214. 215. X. (2.) 283. 284. — Saccharificirendes Ferment des Blutes II. 369.
Plotke, Augen im Schlafe VIII. (2.) 101. IX. (2.) 129.
Podolinski, Kohlenoxyd und Stickoxyd I. 431. — Pankreasferment V. (2.) 179.
Podwissotzky, Emetin VIII. (2.) 198. — Mutterkorn V. (2.) 174. — Podophyllum peltatum IX. (2.) 198. — Zungendrüsen VII. (1.) 282. 283.
Poehl, Cholesterin im Harn VIII. (2.) 352. — Pepton X. (2.) 238.
Poelchen, Fascien der Achselhöhle IX. (1.) 128. 129.
Poetschke, Amblyopie VIII. (2.) 131.
Poggendorff, Geschichte der Physik VII. (2.) 128. VIII. (2.) 5.
Pohlig, Aspidura VII. (1a.) 68.
Pohoschew, Blutkreislauf bei Muskelbewegungen IV. (2.) 49—51.

Poincaré, Flüssigkeiten im Blute VIII. (2.) 190. 235. — Nitrobenzinwirkung VIII. (2.) 183. 35. — Physiologie II. 347. — Schilddrüse IV. (1.) 132. VI. (1.) 260—262. — Schwefelkohlenstoffwirkung VII. (2.) 192. VIII. (2.) 189.
Poirier, Cestoden VII. (1a.) 91.
Pokrowsky, Anthropologie IX. (1.) 382.
Polaillon, Angeborener Herzfehler V. (1.) 572. — Uterus gravidus IX. (2.) 83—85.
Pole, Farbenblindheit VIII. (2.) 130. — Lichtsinn VIII. (2.) 127.
Poleck, Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung IX. (2.) 199.
Politzer, Anatomie des Gehörorgans III. (1.) 281. IV. (1.) 313. — Gefässanastomosen des Mittelohres und Labyrinths V. (1.) 421. — Gestielte Gebilde des Mittelohres II. 248. — Innervation des Tensor tympani V. (1.) 264. 421. (2.) 148. — Physiologische Akustik I. 570. 571. — Wandtafeln zur Anatomie des Gehörorgans II. 238.
Pollailon, Kombé-Gift I. 554.
Pollak, Säuglingsharn VII. (2.) 381.
Polli, Borsäure VI. (2.) 324.
Pommer, Lacunäre Resorption X. (1.) 56.
Poncet, Aponeurosen des Bauches VI. (1.) 190. 191. — Augennerven- und Trigeminusdurchschneidung IX. (2.) 111. X. (1.) 287. (2.) 335. 344. 345. — Gewichtsverhältnisse der oberen Extremität IV. (1.) 162. — Glaskörperverlust IV. (2.) 71. — Nervenendigung in der Conjunctiva IV. (1.) 140. — Neuroparalytische Keratitis X. (2.) 344. 345.
Ponfick, Bau der Sehne I. 81. 82. 85. — Herzverfettung II. 387. 388. — Knochenmark II. 115. — Transfusion III. (2.) 56. 57.
Ponomareff, Allantoïn VII. (2.) 365.
Pontappidan, Farbenterminologie und Farbensinn X. (2.) 423.
Poole, Nerv und Muskel IX. (1.) 64. — Tinctionsmethode IV. (1.) 10.
Pooley, Binoculare Hemiopie VII. (2.) 96.
Poorten, Tuba Eustachii III. (1.) 285. 286.
Popoff, Gallengänge IX. (1.) 218. 219. — Muskelveränderungen bei Infectionskrankheiten III. (1.) 95. — Nerven der Gallenblase I. 153. 154. — Pilocarpin VI. (2.) 224. — Ueberzählige Muskeln II. 21. 22. — Unterbindung der Ureteren und Nierenarterien IX. (2.) 336.
Popp, Embolie der Art. centralis retinae VII. (2.) 97.
Popper, Nervenendigungen in den Mesenterialdrüsen I. 162.
Porrit, Botys terrealis V. (1.) 503.
Porta, Epidermis IV. (1.) 15.
Porter, Processus styloidei II. 12.
Posch, Reactionsänderung bei Diffusion V. (2.) 273. 33. 284. — Sehschärfe und Beleuchtung V. (2.) 121—123.
Posner, Kiemen der acephalen Mollusken VI. (1.) 52. (1a.) 120. — Najadenkieme IV. (1.) 53. 54. 67.
Possoz, Zuckernachweis I. 468.
Potiechin, Glaskörper VII. (1.) 376. — Säuregährung im Harn V. (2.) 287.
Pott, Bildungsfehler des Herzens VII. (1a.) 238. — Kohlensäureausscheidung bei Thieren IV. (2.) 193. — Stickstoffumsatz IV. (2.) 224. 225. — Verbindungen der Eiweisskörper mit Kupferoxyd II. 399. 400.
Pouchet, Auge der Cirrhipedien V. (1.) 414. — Blaues Pigment der Crustaceen II. 183. — Chorda dorsalis des Amphioxus IX. (1.) 91. — Corethra plumicornis I. 335. — Embryonalknorpel X. (1.) 55. — Entwicklung der Blutkörperchen bei Triton VIII. (1.) 41. 42. — Entwicklung des Eies VI. (1a.) 212. — Entwicklung der Geschlechtsorgane V. (1.) 339. — Entwicklung der rothen Blutkörperchen VI. (1.) 33. VII. (1.) 34. 35. — Färbung der Fische nach Entfernung der Augen III. (1.) 257. — Farbenänderung unter dem Einfluss der Nerven V. (1.) 75. 76. (2.) 7. — Farbenwechsel der Fische I. 171. 508. — Flossenstrahlen von Amphioxus IX. (1.) 292. — Knochenmark und Blutbildung VIII. (1.) 43. — Lehrbuch der Histologie VI. (1.) 3. — Leukocyten VII. (1.) 33. IX. (1.) 29. 30. — Lymphdrüsen VIII. (1.) 108. — Milchzähne IX. (1.) 227. — Nachweis mineralischer Gifte im Organismus X. (2.) 293. — Netzhaut der Taube IX. (1.) 318. — Netzhautbild VIII. (2.) 134. — Osmiumsäure V. (1.) 17. — Peripherisches Nervensystem VI. (1a.) 218. — Rothe Blutkörperchen IX. (1.) 25. 7. — Rückenmarksentwicklung III. (1.) 442. — Sammlungen IX. (1.) 83. — Schmelzorgan X. (1.) 245. — Schwarzes Pigment IX. (1.) 13. — Sehen des Hundes IV. (2.) 78. — Skeletentwicklung der Knochenfische IV. (1.) 75. V. (1.) 534. VII. (1.) 57. 58. (1a.) 217. 218. — Tinctionsmethode V. (1.) 10.
Poulain, Accommodation V. (2.) 98.
Pourquier, Filaria VI. (1a.) 71.

Power, Digitalis III. (2.) 79. 80. — Ueberpflanzung der Hornhaut VI. (2.) 109; s. a. d'Arcy-P.
Pozzi, Gehirn V. (1.) 442. VI. (1.) 204. VII. (1.) 215. — Peroneus brevis I. 24. — Ueberzählige Lappen der Lunge I. 40.
Pratilli, Athembewegungen III. (2.) 61. 62.
Pravaz, Athembewegungen IV. (2.) 59.
Prazmososki, Bakterien IX. (2.) 485.
Prazmowski, Mikroskopie I. 50.
Preece, Akustische Studien VIII. (2.) 66. 67.
Preis, Cholesterin VIII. (2.) 323.
Preiss, Membrana Descemetii IX. (1.) 315. X. (1.) 53. (2.) 342.
Prendergast, Lichtempfindung IX. (2.) 158.
Prengrueber, Augenbewegung VI. (2.) 181.
Preston, Lichtschwingungen IX. (2.) 147.
Preuschen, Cystenbildung in der Vagina VI. (1.) 312. 313.
Preusse, Brenzkatechin VII. (2.) 335. 336. — Bromphenylmercaptursäure VIII. (2.) 295. 296. — Carbolharn VIII. (2.) 352. — Kresolschwefelsäure VII. (2.) 383. — Lymphcyste IX. (2.) 254. — Oxydation aromatischer Substanzen im Thierkörper X. (2.) 200. — Oxydationen und Synthesen im Körper VIII. (2.) 264. IX. (2.) 271. — Synthetische Processe im Thierkörper X. (2.) 231—233. — Telephon VIII. (2.) 172. — Vanillin im Körper IX. (2.) 374.
Prevost, Atropin und Muscarin VI. (2.) 224. 225. — Chorda tympani I. 31. 32. — Coniin VIII. (2.) 194. IX. (2.) 204. — Geschmacksfunction des Nervus lingualis II. 488. 489. — Muscarin III. (2.) 78. 79. — Nervendehnung X. (2.) 27. — Sehnenreflexe X. (2.) 29. 30.
Preyer, Akustische Untersuchungen VIII. (2.) 173. 174. — Angstwirkung auf Thiere II. 457. — Blausäure und Atropin IV. (2.) 145. — Elektrische Muskelreizung III. (2.) 13. — Embryoskopie IX. (1.) 426. 427. — Farbenblindheit X. (2.) 414—418. — Farbenempfindungen VI. (2.) 169. — Farben- und Temperatursinn X. (2.) 110. — Grenzen der Tonwahrnehmung V. (2.) 149. 150. — Hypnotismus IX. (2.) 33. — Kataplexie VIII. (2.) 32. — Myophysisches Gesetz II. 427. — Myophysische Untersuchungen I. 502. — Naturwissenschaftliche Thatsachen u. Probleme IX. (1.) 389. — Schlaf durch Ermüdungsstoffe IV. (2.) 36. — Sehen Neugeborener VII. (2.) 128. — Ursache der ersten Athembewegung IX. (2.) 79. — Ursache des Schlafes V. (2.) 41. 42. — Ursprung des Lebens IV. (1.) 367. — Urzeugung VI. (1a.) 4. — Violett empfindende Nerven I. 564.
Pribram, Gährungsbuttersäure VIII. (2.) 218. — Reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervationscentren I. 536.
Priestley, Chrom VI. (2.) 213. — Erschöpfung des Vagus VII. (2.) 53. — Hornhaut IV. (1.) 299. — Lymphherzen VII. (1.) 107. (2.) 72. — Phosphorsäuren VI. (2.) 216. 217. — Vanadium V. (2.) 161. VI. (2.) 216. — Zellenkerne V. (1.) 18.
Prillieux, Hypertrophische Kernbildung X. (1.) 30. — Zellenbildung der Pflanzen X. (1.) 395.
Pritchard, Chromsäure als Härtungsmittel II. 57. 58. — Corti'sches Organ V. (1.) 422. VII. (1.) 395. 396. — Cortische Pfeiler I. 232. II. 245. — Gefriermikrotom IV. (1.) 8. — Mikroskopische Präparate der Schnecke I. 56. — Nervenendigung in Vestibulum und Canales semicirculares V. (1.) 422. 423. — Schnecke des Schnabelthieres X. (1.) 308. 309.
Probst, Quartäre Wirbelthiere X. (1.) 388.
Prochownick, Anthropologische Beckenmessungen X. (1.) 320. 115. — Fruchtwasser VI. (2.) 264. — Menstruatio praecox X. (1.) 365. 366.
Prompt, Achromatismus IX. (2.) 175. 184. — Optometer VIII. (2.) 167. — Scheinbewegungen VIII. (2.) 161.
Prozmowsky, Mikroskopie VI. (1.) 4.
Prudden, Lebender Knorpel VIII. (1.) 11. 12. 65. 66.
Prud'homme, Synthese des Indol VI. (2.) 321.
Pruner Bey, Menschenhaar V. (1.) 365.
Prunières, Höhlen von Beaumes-Chaudes VII. (1.) 435.
Przewoski, Oedem der Pacini'schen Körper III. (1.) 117. 118. IV. (1.) 120.
Przybyszewski, Saponin IV. (2.) 151.
Puchot, Jodstärkereaction V. (2.) 253.
Puelma, Gefässnerven im Ischiadicus VII. (2.) 69. — Knochenbildung V. (1.) 105—107. — Vaguswirkung aufs Herz IV. (2.) 45.
Pütz, Sprunggelenk V. (1.) 244.
Puglia, Sehpurpur VIII. (2.) 108.
Puls, Eiweissbestimmung im Blut und in der Milch V. (2.) 204. 225. 226.

Puntous, Anhysterie V. (1.) 573.
Purser, Eiterung der Cornea II. 78. — Indigoerzeugende Substanzen im Harn IX. (2.) 437. — Rückenmark VII. (1.) 215.
Purtscher, Erythropsie nach Cataracta traumatica X. (2.) 402. — Nervi und Tractus optici IX. (1.) 187. (2.) 120.
Purves, Berechnungsscala für ophthalmologische Zwecke VI. (2.) 187. — Endothel II. 166. 167. 478. 479. — Optometer IV. (2.) 77. 112. — Refraction IV. (2.) 77. 111.
Putnam, Bdellostoma III. (1.) 416. — Bewohner Californiens X. (1.) 366. — Intraocular druck VII. (2.) 90. — Nervenverzweigung VIII. (1.) 187. — Pendelmyograph VIII. (2.) 6. — Polygraph VIII. (2.) 34.
Putzeys, Abiogenesis III. (1.) 330. 331. IV. (1.) 369. — Guanidin V. (2.) 164. — Nerveneinfluss auf die Gefässe III. (2.) 51.
Pye, Erythrophleum guinense V. (2.) 159. — Nieren IV. (1.) 257. 258.

de Quatrefages, Akkas III. (1.) 188. 189. — Crania ethnica II. 48. III. (1.) 188. IV. (1.) 219. 220. VII. (1.) 398. VIII. (1.) 354. IX. (1.) 383. 384. — Diluviale Menschenknochen X. (1.) 389. — Fossiler Mensch X. (1.) 320. 118. — Leuchtorgane IV. (1.) 144. — Menschengeschlecht VII. (1.) 115. X. (1.) 320. 119. — Negerschädel IX. (1.) 384. — Rassenbestimmung X. (1.) 317.
Quincke, Cerebrospinalflüssigkeit I. 148. 149. — Einfluss des Schlafes auf die Harnabsonderung VI. (2.) 41. — Emulsionsbildung und Galleneinfluss auf die Verdauung VIII. (2.) 223. — Fetthaltige Transsudate IV. (2.) 186. 187. — Hämochromometer VII. (2.) 248. — Hämoglobingehalt des Blutes I. 432. — Harnreaction bei Magenausspülungen III. (2.) 257. — Postmortale Temperaturen VIII. (2.) 71. — Symptomatische Glycosurie V. (2.) 260. — Wärmeregulation beim Murmelthier X. (2.) 98. — Wirkung kohlensäurehaltiger Getränke VI. (2.) 211. 212.
Quinquaud, Anämie VIII. (2.) 251. — Hämoglobinbestimmungen II. 370. 371. — Harnstoffbestimmung X. (2.) 298. 45. 311. — Respiration der Fische II. 381. — Stickstoffbestimmung im Blute VII. (2.) 245.
Quioc, Conjugirte Deviation der Augen X. (2.) 367.
Qvanten, Helmholtz'sche Vocallehre IV. (2.) 66.

Raab, Atresie der Lungenarterie VII. (1a.) 238. — Blutgefässnarbe VII. (1.) 111. 112. — Hohlhandarterien IX. (1.) 152. — Unterbindung der Blutgefässe VIII. (1.) 106. — Verwachsung des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbein IX. (1.) 103.
Rabe, Architectur der Spongiosa bei geheiltem Knochenbruch IV. (1.) 174. — Pferdemagen IV. (1.) 249.
Rabl, Najaden VI. (1a.) 120. — Ontogenie der Süsswasser-Pulmonaten IV. (1.) 441. 442. V. (1.) 469.
Rabl-Rückhard, Ameisengehirn V. (1.) 265. — Anthropologie Süd-Tirols VII. (1.) 435. 436. X. (1.) 380. — Centralnervensystem des Alligators VII. (1.) 268. 269. — Entwicklung des Farbensinns IX. (1.) 364. (2.) 159. — Fischgehirn IX. (1.) 195. — Fornixrudiment bei Reptilien X. (1.) 216. 406. — Haifischembryonen IX. (1.) 415. 416. — Hörhaare der Isopoden VII. (1.) 391. (1a.) 170. — Isolirung des Axencylinders VII. (1.) 83.
Rabuteau, Bromäther V. (2.) 157. — Calciumsalze II. 408. — Cyanate I. 476. — Einfluss des Eisens auf die Ernährung IV. (2.) 221. — Einfluss des Wasserglases auf die Milch I. 452. — Eisenchlorid I. 471. — Farbige Brillen VI. (2.) 120. — Giftwirkung auf Seefische II. 499. — Harnstoff I. 406. 457. 481. — Harnstoffausscheidung bei Thee- und Kaffeegenuss II. 415. — Kupfer im Körper VI. (2.) 299. — Magensaft IV. (2.) 159. 160. — Methyloxydschwefelsaures Natron VIII. (2.) 285. — Nachweis freier Säuren III. (2.) 235. — Opiumwirkung I. 526. — Oxalsäure III. (2.) 235. 236. — Tetramethylammoniumjodür II. 497. — Toxische Wirkung des Alkohol IV. (2.) 143. — Verdauungssäfte III. (2.) 171.
Rachmaninow, Regeneration der quergestreiften Muskelfasern X. (1.) 73. 74.
Radcliffe, Synthese der Bewegung III. (1.) 165. IV. (2.) 5.
Radde, Anthropologisches VI. (1.) 421. — Internationale Farbenskala VII. (2.) 170.
Radenhausen, Milch VIII. (2.) 248. IX. (2.) 268. X. (2.) 187. 188.
Radkewitsch, Entwicklungsgeschichte der Nematoden I. 289—291.
Radwaner, Chorda dorsalis V. (1.) 538. — Sehnervenkreuzung VI. (1a.) 203.
Radziejewski, Fettresorption I. 463. — Pankreasverdauung III. (2.) 166.

Radzimiński, Dolichocephalen X. (1.) 320.
Radzimowski, Replantation und Transplantation der Knochen X. (1.) 61—63.
Radziszewski, Hydrobenzamid, Amarin und Lophin VI. (2.) 323. — Phosphorescenz IX. (2.) 317—319.
Rae, Eskimoschädel VII. (1.) 436.
Raehlmann, Atypische Augenbewegungen VI. (2.) 181. — Coordination der Augenbewegungen VIII. (2.) 92. — Cornea VI. (1.) 358—360. — Daltonismus II. 518. 519. V. (2.) 118. 119. — Farbenempfindung III. (2.) 103. 104. — Farbensinn bei Sehnervenerkrankungen IV. (2.) 105. 106. — Keratitis VI. (1.) 47. — Nystagmus VII. (2.) 100. — Pupille im Schlafe VII. (2.) 24. 107. — Pupillenweite IX. (2.) 132. — Schwellenwerthe der Spectralfarben III. (2.) 104. 105.
Rättig, Parasiten des Frosches IV. (1.) 41.
Ragosin, Gehirnbewegungen X. (2.) 73. 74.
Ragozin, Instrument für graphische Untersuchungen VIII. (2.) 46. 47.
Rajevsky, Polygordius II. 294.
Rajewitsch, Sehnen III. (1.) 55—57.
Rajewsky, Alkohol im Körper IV. (2.) 244. — Geschlechtsorgane von Blatta orientalis IV. (1.) 425. 426. — Hämoglobinbestimmung V. (2.) 197. — Resorption am Zwerchfell III. (1.) 130. 131. IV. (1.) 155.
Rainey, Thymusdrüse V. (1.) 168.
Ralfe, Harn VII. (2.) 383. — Physiologische Chemie II. 347.
Ramonat, Sehnenzellen IV. (1.) 61.
Rampoldi, Retina X. (1.) 284.
Ramsay, Aethylidenwirkung VIII. (2.) 189.
Randacio, Fötusherz III. (1.) 168. — Nervus olfactorius und Claustrum X. (1.) 195. 196.
Ranke, Anaesthetica VI. (2.) 217. — Apparat zur Schädelzeichnung VIII. (1.) 355. — Craniologische Mittheilungen VI. (1.) 421—429. — Ethnographie Bayerns IX. (1.) 367. 368. — Gehörorgane von Pterotrachea IV. (1.) 310. 311. V. (1.) 427. — Körpergrösse X. (1.) 366. 367. — Pflanzenelektricität III. (2.) 17. — Physiologie I. 403. III. (2.) 3. IX. (2.) 3. — Mangel aller Gliedmassen IX. (1.) 440. — Schädel der altbayerischen Landbevölkerung IX. (1.) 364—367. — Schädelmessungen V. (1.) 443. — Uebergangs-Sinnesorgane IV. (1.) 282. 294. 310. 313.
Ransome, Herzstoss IV. (2.) 39. — Messung der Respirationsbewegungen I. 26. 525. II. 26. 484. — Wirkung der Intercostalmuskeln II. 18.
Ranvier, Alkohol in der Histologie III. (1.) 8. — Anilinblau IV. (1.) 12. 76. 77. — Bau der Nervenstämme I. 131. 132. — Bau der Spinalganglien IV. (1.) 123. — Bildung der Löcher des grossen Netzes III. (1.) 50. — Bindegewebe IV. (1.) 57. — Bindegewebige Elemente des Rückenmarks II. 89. — Blutgefässsystem V. (1.) 166. — Blutkörperchen IV. (1.) 41. 42. — Einschnürungen der markhaltigen Nervenfasern I. 132. 133. — Elastische Fasern I. 92. IV. (1.) 67. — Endigungen der Tastnerven IX. (1.) 64. 17. 300. 301. — Entwicklung der Blutgefässe III. (1.) 125. 126. — Epidermis VIII. (1.) 315. (2.) 337. — Fibrinbildung II. 76. — Flimmerzellen III. (1.) 41. — Glatte Muskelfasern V. (1.) 123. — Glattes Muskelgewebe VIII. (1.) 83. 8. — Goldmethode VII. (1.) 9. 10. — Histologie VII. (1.) 3. 10. 77. 2. 107. 14. VIII. (1.) 83. 7. IX. (1.) 3. 1. 2. 57. — Hornhautentzündung III. (1.) 37. — Hornhautkörperchen VIII. (1.) 320. — Hornhautnerven VIII. (1.) 94. 95. (2.) 81. 82. — Isolirung der Nervenzellen des Rückenmarks II. 59. — Knochenbildung II. 96. IV. (1.) 80. 81. — Knochenschliffe IV. (1.) 76. 77. — Knochenzellen IV. (1.) 77. — Knorpel IV. (1.) 68. 69. — Lehrbuch IV. (1.) 3. V. (1.) 3. 2. 3. VI. (1.) 3. VIII. (1.) 3. — Lymphherzen VII. (1.) 73. 92. 113. — Lymphsystem II. 169. — Lymphwege der Nerven VII. (1.) 113. — Muskelfasern von Hippocampus III. (1.) 99. 100. — Muskeln der Speiseröhre VIII. (1.) 237. — Muskelspektroskop III. (1.) 97. (2.) 8. 9. — Nerven der glatten Muskeln VII. (1.) 92. — Nervendegeneration nach Durchschneidung I. 134. — Nervende- und Regeneration II. 140. VII. (1.) 96—98. — Nervenendigungen in den elektrischen Organen von Torpedo IV. (1.) 117. 118. VI. (1.) 107. 108. VII. (1.) 76. — Nervenendigung in den quergestreiften Muskeln VII. (1.) 89. 90. — Nervenfasern VII. (1.) 78—80. — Netzhaut III. (1.) 279. — Peritonealzellen VII. (1.) 42. — Pikrinsäure zur Entkalkung embryonaler Knochen II. 60. — Purpurin III. (1.) 12. 13. — Quergestreifte Muskelfasern VII. (1.) 72. 73. — Rothe Blutkörperchen III. (1.) 28. — Rothe und weisse Muskeln der Kaninchen und Rochen

II. 130. III. (1.) 99. (2.) 7. 8. — Schweissdrüsen VIII. (1.) 315. 316. — Sehnenzellen III. (1.) 57. 58. — Stachelzellen IV. (1.) 52. 53. — Tastkörperchen VI. (1.) 338. 339. — Tastorgane X. (1.) 279. — Theilung der Nervenkerne VII. (1.) 27. — Venen VI. (1.) 128. 129. — Vorlesungen X. (1.) 282. — Zelle VIII. (1.) 18. — Zellen des Rete Malpighii VIII. (1.) 57.

Raoult, Einfluss der Kohlensäure auf die Respiration V. (2.) 213. — Metalle im Körper VI. (2.) 299. — Rohrzucker I. 468.

Raptschewski, Magenschleimhaut X. (1.) 239. 240.

Rasmus, Periskopie des Auges VIII. (2.) 122.

Rathbun, Echinoiden VII. (1a.) 71.

Rathke, Biguanid VIII. (2.) 338.

Rathouis, Hautdrüsen der Schildkröten VII. (1.) 354. VIII. (1.) 312.

Rau, Entwicklung der Chemie VIII. (2.) 5.

Rauber, Caudalanschwellung des Fischmarks V. (1.) 294. 295. — Cohäsion der Knochen III. (1.) 62. 146. 147. — Elasticität und Festigkeit der Knochen V. (1.) 96. 238—241. — Entwicklung des Hühnchens III. (1.) 437. V. (1.) 565. 12. 13. — Entwicklung des Kaninchens V. (1.) 584. — Excessive Monstra VI. (1a.) 224. 227. — Feststellung der Röhrenknochen VI. (1.) 155. 156. — Formbildung und Formstörung IX. (1.) 389. 87. 398. 399. 441—443. — Gastrula der Wirbelthiere und Allantois IX. (1.) 407. 408. — Gelenkkörperchen III. (1.) 117. 143. 36. — Geschlecht des Aales V. (1.) 534. — Granulosa des Vogeleies V. (1.) 565. 16. — Gypsabgüsse der Muskulatur V. (1.) 186. — Hirnnervenganglien III. (1.) 109. — Höhlenausgüsse II. 6. — Keimblätterbildung bei den Wirbelthieren V. (1.) 565. 15. — Knochenform X. (1.) 107. — Krümmung der fötalen Wirbelsäule III. (1.) 152. 153. — Lage der Keimpforte VIII. (1.) 416. 417. — Lymphgefässe der Gehörknöchelchen VIII. (1.) 79. — Milch und Milchdrüsen VIII. (1.) 300. 5. 301. 302. — Missbildungen VII. (1a.) 240. 241. VIII. (1.) 444. 15. 16. — Nervencentra VII. (1.) 215. (1a.) 207. — Primitivrinne und Urmund V. (1.) 565. 14. — Primitivstreifen und Neurula VI. (1a.) 191. 192. 224. — Querschnittsformen der Knochen V. (1.) 237. 238. — Schädelmessung IV. (1.) 215. — Secundärer Dotter IX. (1.) 428. — Spinalnerven V. (1.) 290. VI. (1.) 238. 239. — Sympathischer Grenzstrang des Kopfes I. 32. — Synovialkolben V. (1.) 151. 152. — Thier und Pflanze X. (1.) 33. 395. — Tuben-Paukenhöhle VII. (1a.) 226. 232. — Variabilität der Entwicklung V. (1.) 456. — Vater-Pacini'sche Körperchen IX. (1.) 301. — Vogelei V. (1.) 565. 566.

Ravenel, Maassverhältnisse der Wirbelsäule und des Rückenmarks VI. (1.) 148.

Ravensburg, Darwin'sche Theorie V. (1.) 456; s. a. Goeler v. R.

Ravogli, Cutis VIII. (1.) 61. 62. — Membrana tympani V. (1.) 418. VI. (1.) 400.

Rawitz, Lebenszähigkeit des Embryo VIII. (2.) 36. — Nervenfaser VIII. (1.) 89. — Spinalganglien VIII. (1.) 193. 194. IX. (1.) 68. 165. — Umfangsunterschiede der Extremitäten III. (1.) 137.

Ray-Lankester, Bindesubstanzen IX. (1.) 40. 41. — Epidermis des Blutegels IX. (1.) 78. — Gefässe und Blut des Regenwurms VII. (1.) 43. (1a.) 101. 13. 14. 111. — Limnocodium X. (1.) 50. — Sperma von Limulus VII. (1a.) 173. — Thierreich VI. (1a.) 113; s. a. Lankester.

Rayleigh, Dioptrik X. (2.) 392. — Farbenuntersuchungen X. (2.) 408. — Lichtschwingungen IX. (2.) 148.

Raymann, Cholesterin VIII. (2.) 323.

Raymond, Janiceps VI. (1a.) 227. — Paralysis labio-glosso-laryngea VIII. (1.) 186. — Peptonernährung IX. (2.) 272. — Schweissnerven VIII. (2.) 52.

Raynaud, Glycerinbestimmung IX. (2.) 434.

Razumowski, Nerven der Uterusschleimhaut X. (1.) 232—234.

Rechenberg, Thierische und pflanzliche Fette X. (2.) 242. 243. — Verbrennungswärme IX. (2.) 276—279.

Recknagel, Experimentalphysik III. (2.) 147.

Recordon, Heilung eines Blindgeborenen V. (2.) 139.

Redard, Durchschneidung der Ciliarnerven und des Sehnerven IX. (2.) 111. X. (2.) 350. 380.

Reder, Fussgelenk IV. (1.) 175.

Redon, Cysticercus VI. (1a.) 66.

Redtel, Schweissdrüsen von Rhinolophus II. 180. — Tasthaare von Rhinolophus II. 184. 185.

Redtenbacher, Entzündliche Vorgänge an den Röhrenknochen VII. (1.) 55. — Experimentelle Aesthetik VII. (2.) 167.

van Reess, Infusorien VI. (1a.) 15. VII. (1a.) 22.
Reeve, Gesichtsfehler VI. (2.) 123.
Reeves, Beobachtung des Kreislaufs im Mikroskop VI. (2.) 47. — Knorpel V. (1.) 87. — Mikroskopie VI. (1.) 4. 18. 19.
Regalia, Anthropologisches V. (1.) 443. — Cheiropteren IX. (1.) 92.
Regatia, Anthropologisches X. (1.) 320. 122—124.
Regazzoni, Prähistorischer Mensch VIII. (1.) 360.
Regéczy, Accommodation VII. (2.) 159. — Epithelzellen des Magens IX. (1.) 38. 205. — Farbenempfindung VI. (2.) 174. — Peripheres Sehen V. (2.) 124; s. a. Nagy R.
Regensburger, Schwefelsäureausscheidung im Harn V. (2.) 280.
Régimbart, Coleopteren IV. (1.) 429. — Hemipteren IV. (1.) 422.
Regnard, Blutgase IX. (1.) 26. — Knochensalze VIII. (2.) 308. 309. — Respiration der Wasserthiere V. (2.) 212. 213. — Sauerstoffwirkung auf die Fermentation IX. (2.) 485.
Regnauld, Atropin X. (2.) 377. 21. — Mydriatica X. (2.) 377. 20. 383. 384.
Regnier, Herznerven IX. (1.) 165. — Peritoneumreizung IX. (2.) 41.
de Regnon, Refraction VIII. (2.) 113.
Rehn, Formveränderungen des Brustkorbes IV. (1.) 164.
Reich, Becherzellen der Conjunctiva III. (1.) 264. — Beiträge zur Anthropologie und Psychologie VIII. (2.) 4. 24. — Conjunctiva IV. (1.) 305. — Fortpflanzung und Vermehrung des Menschen VIII. (2.) 4. 23. — Netzhaut des Hechtes II. 228. 229. III. (1.) 252. 28. — Ophthalmometrische und mikrooptometrische Messungen III. (2.) 90. 91. — Regeneration der Hornhaut II. 234—236. 508. — Sehschärfe VI. (2.) 167. VIII. (2.) 106. 135. X. (2.) 385. — Silberimprägnation II. 58. 59. — Subjective Erscheinungen bei gesteigertem intraoculärem Druck III. (2.) 117. 118. — Thränensecretion II. 508—510. — Wirkung des Eserin auf den Ciliarmuskel VI. (2.) 114. 210.
Reichardt, Dextrin im Harn IV. (2.) 257. — Metalle im Harn IX. (2.) 477.
Reichart, Ganglion ophthalmicum IV. (1.) 235. 236.
Reichel, Flugvermögen IX. (1.) 88. (2.) 86. — Thränendrüsen VIII. (1.) 326. (2.) 75.
Reichenau, Blatthornkäfer VII. (1a.) 188. — Duftorgane des männlichen Ligusterschwärmers IX. (1.) 389. 89. — Fünfzehiger Raubvogel IX. (1.) 389. 90. — Nester und Eier der Vögel IX. (1.) 389. 88. — Secundäre Geschlechtscharaktere der Blatthornkäfer X. (1.) 402. — Thierreich VII. (1a.) 4. — Vogeleier VI. (1a.) 4.
Reichenbach, Flusskrebs VI. (1a.) 162—164. — Mikrotom VII. (1.) 5.
Reichenheim, Elektrisches Centralorgan von Torpedo III. (1.) 109. — Rückenmark und elektrischer Lappen von Torpedo VI. (1.) 207.
Reichert, Apomorphin IX. (2.) 135. — Ascidienlarven IV. (1.) 408. 409. — Butterprüfung VIII. (2.) 248. 249. — Chorda dorsalis bei Haifischembryonen VII. (1.) 146. (1a.) 213. — Geschlechtsdifferenzirung der Insekten I. 312. — Junge menschliche Früchte III. (1.) 441. — Kopf der Pleuronectiden III. (1.) 144. 424. 425. — Schwanz der Appendicularien VII. (1a.) 124.
Reichut, Flüchtige Oele IX. (2.) 196.
Reid, Muskelvarietäten IX. (1.) 128. — Ophthalmoskopie X. (2.) 434.
Reidemeister, Lävulin, Triticin und Sinistrin IX. (2.) 375.
Reimann, Atresia hymenalis IX. (1.) 254.
Rein, Innervation des Uterus IX. (1.) 166. (2.) 85. — Mikadoreich X. (1.) 320.
Reincke, Körpertemperatur Betrunkener IV. (2.) 143.
Reinecke, Fettzellen im Bindegewebe VII. (1.) 46.
Reinhard, Bryozoen IV. (1.) 403—406. — Sehstörung bei Paralytikern VIII. (2.) 169. 170.
Reinhardt, Anomalien der Kreuzbeinwirbel bei Krokodillen III. (1.) 144. 430. 431. — Coelodon VIII. (1.) 128. — Zähne von Taturia peba VI. (1.) 96.
Reinke, Paracholesterin aus Aethalium septicum X. (2.) 264. 265. — Spaltpilze IX. (2.) 496. 497.
Reischauer, Mycodermabildung VI. (2.) 287.
Reitter, Protosphaeratheorie X. (1.) 386.
Remak, Bleilähmungen IV. (2.) 141. — Erregbarkeit motorischer Nerven V. (2.) 6.
Rembe, Wirbelspalte VII. (1a.) 238.
Rembold, Pupillen bei Chloroformnarkose VIII. (2.) 101. 102. — Pupillenbewegung VII. (2.) 109. 110. IX. (2.) 129. 22. 132—134.
Remmert, Entwicklung der Gebärmutter und der Scheide VII. (1a.) 235.

Remouchamps, Magendrüsen IX. (1.) 209.
Remy, Behaarte Kopfhaut IX. (1.) 286. 287. — Entwicklung der Haut VII. (1.) 345. 346. — Menschliches Ei IX. (1.) 432. — Nasenschleimhaut VIII. (1.) 304. — Nerven im Knochenmark IX. (1.) 71. — Utriculus prostaticus VIII. (1.) 279. 280. 444.
Renard, Entwicklung des Unterkiefers IX. (1.) 368. 369.
Renaut, Aorteninsufficienz X. (2.) 45. — Arterienintima VII. (1.) 111. — Bau der Sehne I. 79. 80. 81. 83—85. 103. — Bindegewebe VII. (1.) 45. 3. — Bindegewebszellen V. (1.) 6. 65. 66. VII. (1.) 46. VIII. (1.) 60. 61. — Blutkörperchen VIII. (1.) 41. X. (1.) 36. 37. — Brunner'sche Drüsen VIII. (1.) 248. — Cellules godronnées IX. (1.) 43. — Chorda dorsalis von Amphioxus VII. (1.) 164. — Cornea IX. (1.) 42. 43. 315. — Darmdrüsen X. (1.) 242. — Elastisches Gewebe der Knochen III. (1.) 68. IV. (1.) 78. 79. — Endothelien der Blutgefässe X. (1.) 90. — Eosinfärbung VI. (1.) 9—11. 52. — Epithel der Schweissdrüsen VII. (1.) 348. 349. — Färbeflüssigkeiten X. (1.) 12. 13. — Fixe Bindegewebszellen bei Erysipel III. (1.) 49. 50. — Haar IX. (1.) 287. — Histologie IX. (1.) 3. — Isolation der Muskelfasern V. (1.) 16. — Knorpel VII. (1.) 53. 54. — Lunge des Rindes X. (1.) 251. — Magendrüsen von Cistudo VII. (1.) 279. — Nervenscheide X. (1.) 81. 82. — Pankreas VIII. (1.) 254. — Quergestreifte Muskelfaser VI. (1.) 102. — Schleimzellen der Submaxillaris VIII. (1.) 252. — Schmelzorgan VII. (1.) 289. — Speicheldrüsen VIII. (2.) 200. — Tinctionsmethode VIII. (1.) 10. — Wharton'sche Sulze I. 79.
Rendall, Arterienanomalien VIII. (1.) 179.
Rendu, Acephalie V. (1.) 571.
René, Farbenblindheit X. (2.) 401.
Renk, Auswurf bei Erkrankungen der Respirationsorgane IV. (2.) 188.
Renton, Messung der Retinagefässe VIII. (2.) 164.
Repiachoff, Bryozoen V. (1.) 497. 498. VII. (1a.) 125. 126. — Keimblätterfrage VII. (1a.) 4. X. (1.) 390. — Tendra zostericola IV. (1.) 403.
Resal, Theorie des Timbre III. (2.) 129.
Reschreiter, Sinus maxillaris VII. (1.) 133.
Restrepo, Cedrin und Valdivin X. (2.) 113.
Retiwceff, Hyaliner Knorpel IX. (1.) 47.
Retzius, Anatomie des Nervensystems und Bindegewebes IV. (1.) 57. 237—241. — Balkenwindungen VII. (1.) 236. — Bau des peripheren Nervensystems V. (1.) 134—137. — Bau der Sehne IV. (1.) 63—66. — Bau des Zellenkerns X. (1.) 20. — Bindegewebe I. 77. 78. — Chorda dorsalis X. (1.) 53. 54. — Craniologisches VI. (1.) 429. — Finnische Rassen VI. (1.) 418. VII. (1.) 460. — Ganglienzellen der Hirnnerven VIII. (1.) 103. 104. — Gefriermethode III. (1.) 7. — Gehörlabyrinth der Knochenfische I. 230. 231. — Gehörlabyrinth der Knorpelfische VII. (1.) 396. 397. — Gehörorgan IX. (1.) 327. 10. 332. 333. (2.) 192. X. (1.) 304—308. 387. — Hirnventrikel III. (1.) 197. 198. V. (1.) 274. 275. — Knorpelgewebe I. 94. — Lymphbahnen des Gehörorgans IV. (1.) 318. — Lymphwege der Nasenschleimhaut IV. (1.) 155. — Mikrocephalie VII. (1.) 460. — Nervenfasern der Plagiostomen VI. (1.) 118. 119. — Nervenzellen der cerebrospinalen Ganglien X. (1.) 80. 81. — Netzhaut des Auges X. (1.) 301. 302. — Pacini'sche Körperchen I. 177. 178. — Quergestreifte Muskelfaser X. (1.) 64. 65. — Riechepithel IX. (1.) 279. — Riechschleimhaut von Myxine VIII. (1.) 306. — Rückenmarkshäute I. 126—131. — Saftbahnen der Haut V. (1.) 175. 176. X. (1.) 50. 279. — Scheiden und Saftbahnen des Opticus IV. (1.) 307—309. — Spermatozoen X. (1.) 260. 261. — Subarachnoidalbalken III. (1.) 50. 51. — Zelltheilung X. (1.) 18—20.
Reuling, Irismangel IV. (2.) 74.
Reuss, Eiweissgehalt in serösen Flüssigkeiten X. (2.) 266. — Erziehung des Farbensinnes IX. (2.) 159. — Eserin VI. (2.) 114. 115. — Exsudate und Transsudate VIII. (2.) 251. — Farbenblindheit VIII. (2.) 129. 53. 63. — Hornhautkrümmung X. (1.) 287. 288. (2.) 396. 397. — Netzhautgefässe X. (1.) 294. 295. — Ophthalmometrische Mittheilungen IX. (2.) 149. — Optische Constanten des ametropischen Auges VI. (2.) 122.
Rey, Anobium denticolle III. (1.) 401. — Botocuden IX. (1.) 339. — Erythrin X. (2.) 113.
Reyher, Entwicklung der Extremitäten III. (1.) 154—156. — Gelenkknorpel und Synovialmembranen III. (1.) 90.
Reynaud, Anthropologie IX. (1.) 339.

Rezzonico, Nervenfasern des Rückenmarks VIII. (1.) 92. 93.
Rhein, Keratitis neuroparalytica IX. (2.) 111.
Riaseniew, Säuregährung im Harn V. (2.) 287.
Riban, Stärkeumwandlung VIII. (2.) 378.
Ribbert, Bindegewebszellen IX. (1.) 40. — Cornea VII. (1.) 366. — Eiweissausscheidung durch die Nieren VIII. (2.) 342. — Entwicklung der Glomeruli VIII. (1.) 275. 276. — Hautdecken der Säugethiere VII. (1.) 346. 347. VIII. (1.) 308. — Osteomalacie und Knochenresorption IX. (1.) 52. 53.
Ribeiro de Souza Fontes, Haut des Schnabelthiers VIII. (1.) 311.
Ribemont, Kopfdimensionen des Neugeborenen VIII. (1.) 116. — Topographische Anatomie des Fötus VII. (1.) 122.
Ribot, Messung der Tonempfindungen III. (2.) 132.
Riccardi, Anthropologisches VIII. (1.) 361. 76—81. 382. 383. — Weibliche Geschlechtsorgane IX. (1.) 339.
Ricci, Fischmagen IV. (1.) 243. 254.
Riccò, Daltonismus VI. (2.) 176. 177. — Farbenempfindung V. (2.) 120. — Farbensinn VIII. (2.) 130. — Farbenwahrnehmung VI. (2.) 178. 198. 199. — Gesichtsempfindung VI. (2.) 159. 11. VIII. (2.) 131. 99. 100. 152. — Gesichtsfeld VI. (2.) 166. 167. — Spektroskop VIII. (2.) 163.
Rice, Amphioxus lanceolatus IX. (1.) 84. 21. 22. — Millepora VII. (1a.) 38.
Richard, Entwicklungsgeschichte V. (1.) 574.
Richardson, Audiometer IX. (2.) 192. — Blutflecken III. (1.) 27. IV. (1.) 42. 43. V. (1.) 45. — Blutkörperchen II. 75. VI. (1.) 34. — Einbalsamirung IV. (1.) 161. — Färbemethode III. (1.) 5. — Muskelerregbarkeit III. (2.) 5. — Pigmentflocken im Blut IV. (1.) 41. — Sphygmophon IX. (2.) 45.
Richarz, Zeugung und Vererbung IX. (1.) 403. 404.
Richaud, Gallengänge VIII. (1.) 254.
Riche, Medicinische Chemie IX. (2.) 4.
Richelot, Fingernerven III. (1.) 203. IV. (1.) 235. V. (1.) 265.
Richet, Athmung der Fische IX. (2.) 267. — Einfluss von Säuren und Alkalien auf Krebse IX. (2.) 316. 317. — Elektrische Reizung X. (2.) 29. — Empfindung und Bewegung V. (2.) 7. — Handnerven IV. (2.) 6. — Harngährung X. (2.) 323. — Harnsecretion IX. (2.) 454. — Harnstoff und Ammoniaksalze X. (2.) 112. 215. 216. — Hirnwindungen VII. (1.) 216. — Lichtempfindung VIII. (2.) 133. IX. (2.) 162. — Magensaft VI. (2.) 234—236. VII. (1.) 279. (2.) 224—228. — Metallische Gifte X. (2.) 115. — Milch- und Zuckerinjection ins Blut VIII. (2.) 356. IX. (2.) 372. 373. — Milchsäuregährung VII. (2.) 412. 413. VIII. (2.) 371. 372. — Muskelanomalien II. 21. — Muskelcontracturen VIII. (2.) 7. 30. — Muskelreizung VII. (2.) 18. VIII. (2.) 6. 7. 21. — Nervencentren und Muskeln des Krebses VIII. (2.) 14. 15. 27. — Peritoneumreizung IX. (2.) 41. — Physiologie der Muskeln und Nerven X. (2.) 4. — Polyurie X. (2.) 296. — Secundäre Welle des Muskels IX. (2.) 28. — Sensibilität der Retina VII. (2.) 142. 176. — Somnambulismus X. (2.) 27. — Strychnin IX. (2.) 204. — Verdauung der Fische IX. (2.) 214.
Richiardi, Auge der Cephalopoden VII. (1.) 387. 388. VIII. (1.) 347. — Dromedar VIII. (1.) 114. IX. (1.) 314. 315. X. (1.) 280. — Giraffe IX. (1.) 204. 241. — Hornhautgefässe X. (1.) 289. — Lernaeenicus VI. (1a.) 152. — Meibomsche Drüsen VI. (1.) 355. — Philichthys VI. (1a.) 152.
Richmond, Arterienanomalien IX. (1.) 153.
Richters, Phyllosomen II. 311. 312.
Richthofen, Chinesischer Rassentypus II. 48.
Ricklin, Knochenmark VIII. (1.) 40.
Rickman, Atlas VII. (1.) 115.
Riecker, Raumsinn der Kopfhaut III. (2.) 145. 146; der Unterschenkelhaut II. 465. 544.
Riedel, Entwicklung der Säugethierniere III. (1.) 443. 444. — Narbenentwicklung im Blutgefässe V. (1.) 166. — Perivasculäre Lymphräume IV. (1.) 151. 152. — Postembryonales Wachsthum III. (1.) 42. 43. 100. — Urin nach Knochenbrüchen VII. (2.) 373.
Riegel, Alkoholeinfluss auf die Körperwärme II. 551. — Athembewegungen II. 470. 34. — Bleikolik VII. (2.) 191. — Doppelseitige Lähmung des Musculus crico-arytaenoideus posticus I. 556. — Einfluss der Gefässnerven und des Centralnervensystems auf die Körperwärme I. 593. 594. — Herzthätigkeit IX. (2.) 44. — Hydrotherapie und locale Wärmeentziehungen I. 580. 581. — Paradoxer Puls und respiratorische Pulsänderungen V. (2.) 59. — Pulsänderungen durch comprimirte

und verdünnte Luft V. (2.) 59. — Pulsuntersuchung VII. (2.) 39. — Stethograph II. 484. — Wärmeregulation II. 549. III. (2.) 158. 159.
Rieger, Auge und Rückenmark X. (2.) 348. 349.
Riehm, Trockenpräparation X. (1.) 98.
Riemann, Musikalische Logik II. 536. 537.
Riess, Alkoholeinfluss IX. (2.) 357. 358. — Blutkörperchenhaltige Zellen X. (1.) 35. — Kiemenblätter der Knochenfische X. (1.) 251. 252. — Knochenmark X. (1.) 42. 43. — Mikrococcen II. 76. — Pathologische Anatomie des Blutes I. 69. — Zerfallskörperchen des Blutes VIII. (1.) 50. 51.
Riez, Hydrocephalie V. (1.) 572.
Riffard, Zuckerbestimmung mittelst Eisen III. (2.) 227.
Riffel, Aeussere Haut IV. (1.) 284.
Rigal, Callusbildung IX. (1.) 54. 55. X. (1.) 56. — Hodenatrophie VIII. (1.) 279.
Riley, Acarina VII. (1a.) 178. 76. 179. — Coleoptera VII. (1a.) 188. — Lepidopteren VII. (1a.) 192.
Rindfleisch, Entstehung organischer Gestaltung IX. (1.) 390. — Kerntheilung IX. (1.) 14. — Knochenmark und Blutbildung VIII. (1.) 46—48. — Musculatur der kleinen Bronchien I. 194. — Nervenendigung in der Hirnrinde I. 136. — Verästelungsweise der Art. pulmonalis I. 34. 194. — Wandungen der capillaren Milzvenen I. 166.
Rinecker, Mikrocephalie X. (1.) 464.
Ringer, Aconitin VII. (2.) 211. IX. (2.) 207. — Alkalienwirkung auf das Froschherz X. (2.) 51. 52. — Antagonismus zwischen Giften X. (2.) 121. — Arsenwirkung VII. (2.) 197. — Atropin VI. (2.) 222. — Atropin und Pilocarpin VIII. (2.) 195. — Brechweinstein, Blausäure und Veratrin VII. (2.) 197. — Buxus sempervirens V. (2.) 168. — Duboisia myoporoides VII. (2.) 211. — Gelsemium sempervirens V. (2.) 159. 45. VI. (2.) 116. VII. (2.) 194. 62. — Jaborandi IV. (2.) 79. 80. — Kalisalze VI. (2.) 212. 213. VII. (2.) 195. — Muscarin VI. (2.) 117. 223. — Narcissin VIII. (2.) 198. — Pilocarpin und Muscarin VIII. (2.) 197. — Pituri VII. (2.) 211. VIII. (2.) 102. 197. — Protoplasmagifte VIII. (2.) 195. — Salicinwirkung VI. (2.) 226. — Temperatur des Menschen VI. (2.) 97. — Toxischer Tetanus VI. (2.) 39.
Risler, Blut II. 371. 372.
Risley, Atropin und Duboisin IX. (2.) 136. — Hyoscyamin X. (2.) 383. — Mydriatica X. (2.) 377. 29. — Optometer V. (2.) 146.
Ritsema, Periphyllus testudo I. 331.
Ritter, Anilin V. (2.) 164. — Chloralwirkung aufs Blut III. (2.) 75. — Farblose Galle I. 423. — Galle und gallensaure Salze III. (2.) 76. 176. 11—13. V. (2.) 166. — Gallenbestandtheile IV. (2.) 144. 145. — Gallensteine I. 422. 423. — Handbuch der Chemie III. (2.) 4. — Harnstoff VII. (2.) 196. 317. — Kupfer im Körper VI. (2.) 299. — Kupferwirkung VI. (2.) 216. 285. 40. — Linse V. (1.) 395. 396. VI. (1.) 363—365. VII. (1.) 374—376. — Unterbindung des Ductus choledochus IV. (2.) 145. 166.
Ritterbusch, Uterus unicornis V. (1.) 573.
Ritthausen, Analyse der Milch VI. (2.) 274—276. VII. (2.) 260. — Eiweisskörper von Oelsamen IX. (2.) 422. 423. X. (2.) 277. 278. — Eiweisskörper der Ricinussamen VII. (2.) 350. 351. — Proteïnsubstanz der Paranüsse VII. (2.) 351. — Stickstoffbestimmung der Eiweisskörper III. (2.) 219. 220. VII. (2.) 371. 372. — Verbindungen der Eiweisskörper mit Kupferoxyd II. 399. 400. — Verbindungen der Proteïnstoffe mit Kupferoxyd I. 459. 460. — Wirkung von Salzlösungen auf Conglutin und Legumin X. (2.) 278.
Ritzmann, Kopfbewegungen bei Blickbewegungen IV. (2.) 115. 116. V. (2.) 100.
Rivière, Prähistorische Station II. 48. 22. — Skeletfunde II. 51. III. (1.) 183.
Rivington, Anatomische Vorlesungen II. 3. — Klappen der Nierenvenen II. 40.
Rivolta, Zwischenkörnerschicht der Pferderetina I. 222.
Rizzoli, Tumor sacrococcygeus VI. (1a.) 227.
Robert, Menschlicher Körper VI. (1.) 148.
Roberts, Abiogenesis IV. (1.) 369—371. V. (1.) 482. — Anthropometrie VII. (1.) 118. VIII. (1.) 112. 355. — Atresia recti V. (1.) 573. — Eiweissbestimmung im Harn V. (2.) 289. — Knochenmessungen VII. (1.) 134. — Luftröhre IX. (1.) 239. — Mikropantograph I. 51. — Pankreas VIII. (2.) 215. — Peptonisirte Milch IX. (2.) 272. — Verdauungsfermente IX. (2.) 210.
Robertson, Aetherwirkung X. (2.) 117.
Robin, Aal X. (1.) 258. 391. — Analregion III. (1.) 204. 239—241. — Anatomie und Physiologie der Zelle II. 53.

60. 1—3. 61. 76. 86. 347. — Bacterienfäulniss VIII. (2.) 362. — Befruchtung der Urodelen III. (1.) 332. 333. — Beobachtungen an einem Hingerichteten II. 27. 33. — Bindegewebe V. (1.) 63. — Blutkörperchen X. (1.) 34. — Caudalherzen der Aale IX. (1.) 156. — Drüsenausführungsgänge IV. (1.) 242. — Elektricität am Rochen VIII. (2.) 24. — Entwicklung der Fledermäuse X. (1.) 390. 457. — Entwicklung der Hirudineen IV. (1.) 397. 440. — Entwicklung der nervösen Elemente im Rückenmark II. 143. 144. — Farbstoffe im Harn VIII. (2.) 342. — Geschichtliches IX. (1.) 83. — Harn der Neugeborenen V. (2.) 276. — Harnanalyse VIII. (2.) 346. 347. — Harnröhrenschleimhaut III. (1.) 224—226. — Knochenmark III. (1.) 63. 24. 86. — Körperflüssigkeiten III. (2.) 187. — Leuchtorgane von Pyrophorus II. 187. — Leukocyten X. (1.) 14. — Männliche Genitalien IV. (1.) 261. 262. — Mikroskopie VI. (1.) 3. — Noctiluca miliaris VII. (1a.) 20. 21. — Sarcoptes VI. (1a.) 175. — Schwarze Verfärbungen kranker Gewebe I. 58. — Sehstörungen bei Gehirnkrankheiten IX. (2.) 116. — Seröse Häute V. (1.) 167. — Thränensack und Thränenkanäle IV. (1.) 306. — Zellentheorie VII. (1.) 13.

Robinski, Augenlinsensterne VI. (1.) 365. 366. — Bau der Linse I. 224. 225. — Cuticulum cerebri et cerebelli I. 143.

Robinson, Entzündliche Veränderungen der Ganglienzellen des Sympathicus II. 139. 140. — Tastkörperchen IX. (1.) 301.

de Rochebrune, Neue Rassen IX. (1.) 389. — Ouolovenweib X. (1.) 367. — Wirbelsäule der Ophidier IX. (1.) 118. X. (1.) 123. 124.

Rodewald, Milchzucker VII. (2.) 393. 396. — Paracholesterin aus Aethalium septicum X. (2.) 264. 265.

Rodger, Hermaphroditismus V. (1.) 573.

Rodrich, Präparation der Insekten, Spinnen und Krustenthiere VI. (1.) 6.

Röhmann, Ausscheidung der Chloride im Fieber IX. (2.) 274. — Ausscheidung von Salpetersäure und salpetriger Säure X. (2.) 225. 226. — Phosphorvergiftung IX. (2.) 353—355. — Saure Harngährung X. (2.) 320—323.

Röhrig, Flüssige Hautaufsaugung I. 442. 443. — Gallenabsonderung II. 493. 494. — Milchabsonderung V. (2.) 219—221. — Nährfette IV. (2.) 216. 217. — Uterusbewegung VIII. (2.) 64.

Römer, Darwinismus VI. (1a.) 3.

Röthig, Probleme der Brechung und Reflexion V. (2.) 97.

Roger, Flügelgeäder der Käfer III. (1.) 326. 327.

Rogers, Mikroskopie V. (1.) 4. IX. (1.) 5.

Rohon, Centralnervensystem der Selachier VI. (1.) 244—247. — Mikrocephalengehirn VIII. (1.) 227. 228. — Nervus vagus der Selachier VII. (1.) 264. 265.

du Roi, Milch nach Reisfutter IX. (2.) 268.

Rokitansky, Athemnervencentra III. (2.) 27. 28. — Defecte der Scheidewände des Herzens I. 390. III. (1.) 167. V. (1.) 572. — Einfluss des Chloralhydrat auf das Nervensystem III. (2.) 75. — Herzfunction V. (2.) 49. VI. (2.) 56. — Mikroskopische Zusammensetzung der Lochien III. (1.) 243.

Roller, Gehirnnerven X. (1.) 192—195. (2.) 369. — Medulla oblongata IX. (1.) 174. (2.) 128. — Nervus acusticus IX. (1.) 184. — Perivasculäre Räume im Gehirn III. (1.) 123. — Schleife des menschlichen Gehirns X. (1.) 186. 187.

Rolleston, Anneliden VII. (1a.) 101. — Anthropologisches V. (1.) 430. — Band im Herzen II. 35. — Blut des Regenwurms VII. (1.) 43. — Conservirungsmethode VIII. (1.) 111. — Zahnbildung I. 114.

Rollet, Erscheinungsformen des Lebens I. 398. — Rothe Blutkörperchen X. (1.) 35. (2.) 172. 173.

Rollett, Blut und Blutbewegung IX. (2.) 3. 43. — Erregbarkeit functionell verschiedener Muskelapparate III. (2.) 13. IV. (2.) 15. V. (2.) 19. VI. (2.) 32. — Fibrilläres Bindegewebe II. 87. — Nerven der Sehnen V. (1.) 150. 151. — Regeneration der Epithelien IV. (1.) 52. — Rheochord V. (2.) 7. 8.

Rolph, Amphioxus V. (1.) 88. 89. 189. 236. 516. 517. — Biologische Probleme X. (1.) 384. — Käferlarven II. 333. 334.

Romanes, Bewegung der Medusen V. (2.) 19. 20. VI. (1a.) 30—34. (2.) 25. VII. (1a.) 38. 31. VIII. (2.) 13. IX. (2.) 34. 35. — Echinodermata X. (2.) 26. — Erregende Minimalstromstärken VI. (2.) 26. — Insekten VI. (1a.) 187. — Instinkte IV. (1.) 354. — Medusen VII. (1a.) 38. 32. — Muskelerregbarkeit V. (2.) 16. — Natürliche Zuchtwahl III. (1.) 312. 313. — Nichtgebrauch als Ursache der Reduction der Organe III. (1.) 313. — Rudimentäre Organe III.

(1.) 313. — Thierische Intelligenz IX. (2.) 34. 39.
Romiti, Arterienvarietäten VIII. (1.) 180. — Blutkörperchenbildung III. (1.) 424. — Embryogenie X. (1.) 415. 416. 424. — Entwicklung des Eierstocks und Wolff'schen Ganges II. 211. III. (1.) 442. — Muskelvarietäten VIII. (1.) 163. 164. — Ossa interparietalia X. (1.) 320. — Ovarium IV. (1.) 263. — Placenta II. 216. V. (1.) 569. VIII. (1.) 441.
Rommelaere, Harnstoffbildung IX. (2.) 273. — Rothe Blutkörperchen III. (1.) 29.
Ronchi, Alkohol V. (2.) 161. — Hautathmung V. (2.) 213. 214.
Ronjon, Primitivelemente der Muskelfasern IV. (1.) 110.
Rood, Farbenlehre VIII. (2.) 110. 14. IX. (2.) 147. 13—16. 148. X. (2.) 390. — Mikroskopische Hülfsmittel II. 55. — Photometrie VIII. (2.) 110. 5. — Quantitative Bestimmung des Lichtes VIII. (2.) 110. 4.
Roque, Asymmetrie des Sternum II. 13.
Rosapelly, Graphische Darstellung der Sprachbewegungen VI. (2.) 91.
Roscoe, Kaliumfreies Protagon IX. (2.) 375. — Lehrbuch der Chemie VIII. (2.) 5.
Rose, Hermaphroditismus V. (1.) 573.
Rosenbach, Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen IX. (2.) 79. — Gallenfarbstoffe im Harn V. (2.) 291. — Knochenmark VI. (1.) 92. — Nervus vagus VI. (2.) 82. 83. VII. (2.) 80. — Osteomyelitis VII. (1.) 55. — Periodische Hämoglobinurie IX. (2.) 438. — Pupillen bei Gehirnleiden VIII. (2.) 101. — Reflexe bei Schlafenden IX. (2.) 43.
Rosenberg, Anwendung des Spektroskopes V. (2.) 97. — Entwicklung der Wirbelsäule IV. (1.) 179—181. — Gehörorgan I. 230. — Os centrale carpi IV. (1.) 181. 182.
Rosenberger, Einheilen von Gewebsstücken IX. (1.) 13.
Rosenfeld, Zuckerarten VIII. (2.) 313. 314.
Rosenkranz, Gallenbestandtheile IX. (2.) 276.
Rosenstein, Theorie des Herzstosses VII. (2.) 48.
Rosenstiehl, Definition und Classification der Farben VIII. (2.) 112. — Farbenempfindung VII. (2.) 152. — Farbensinn VI. (2.) 177. 178. X. (2.) 410. — Farbenzusammenstellung VIII. (1.) 112.
Rosenstirn, Adstringentien V. (2.) 160.
Rosenthal, Absterben der Muskeln und Scheintod I. 507. — Aconitin V. (2.) 166. — Arbeitsleistung der Muskeln IX. (2.) 29. — Architectur des Knorpels IV. (1.) 70. 71. — Athembewegungen X. (2.) 82. 1. 88. — Athmungscentren I. 511. — Automatische Nervencentra und Athembewegungen IV. (2.) 61. — Calorimeter VII. (2.) 87. — Farben VIII. (2.) 110. — Kreiselmyographion V. (2.) 7. — Motorische Rindencentren VII. (1.) 216. — Nervenanastomosen im Sinus cavernosus VII. (1.) 250. 251. — Nervenreizung X. (2.) 4. — Physiologie der thierischen Wärme X. (2.) 96. — Reflexe II. 457. IV. (2.) 24. — Regeneration des Knochenmarkes III. (1.) 86—89. — Specifische Wärme thierischer Gewebe VII. (2.) 86. — Thermoelektrische Temperaturbestimmungen VI. (2.) 96. — Vaguswirkung IX. (2.) 77. 78. — Wärmeregulirung und Erkältung I. 575. 576.
Roser, Vademecum V. (1.) 184.
Rosmini, Ueberpflanzung der Hornhaut VI. (2.) 101. 33.
Ross, Nervensystem VI. (1.) 113. VII. (1.) 216. — Rückenmarksarterien IX. (1.) 167. 168.
Rossbach, Absterben der Muskeln X. (2.) 7. — Antagonismus der Gifte VIII. (2.) 196. 197. — Atropin und Physostigmin II. 497. III. (2.) 78. IV. (2.) 48. 49. — Blausäure VI. (2.) 219. — Colchicin V. (2.) 167. — Curare, Guanidin und Veratrin V. (2.) 160. 161. — Directe Herzmuskelreizungen X. (2.) 53. — Einfluss der künstlichen Respiration auf Strychninvergiftung II. 380. 445. — Einwirkung der Alkaloide auf die organischen Substrate des Thierkörpers I. 432. 459. — Elasticität vergifteter Muskeln IX. (2.) 27. — Gewöhnung an Gifte IX. (2.) 206. — Grundwirkung der Alkaloide III. (2.) 70. — Halbseitige Lähmung der Kehlkopfmuskeln I. 555. 556. — Muskelversuche an Warmblütern VI. (2.) 24. — Mutterkornpräparate III. (2.) 81. — Physiologie des Herzens II. 476. — Rhythmische Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen I. 58. 59. — Schlagfolge des isolirten Froschherzens III. (2.) 44. 45. — Zuckerharnruhr nach Gehirnerschütterung III. (2.) 245.
Rosset, Accommodation des Auges VII. (2.) 107. — Ciliarmuskel VII. (1.) 372.

Rossi, Darwinismus IV. (1.) 365. — Nervenendigungen VII. (1.) 93. 345. X. (1.) 77. — Osmiumsäure X. (1.) 4. — Rückenmarksatrophie V. (2.) 28.
Rossocha, Magen IX. (1.) 204.
van Rossum, Cimbex variabilis III. (1.) 399.
Roster, Darmsteine von Pferden VII. (2.) 216. 35. 240. — Harnsteine des Ochsen II. 425. — Lithofellinsäure und Lithobilinsäure VIII. (2.) 319. 320.
Rószahegyi, Chronische Silbervergiftung VI. (2.) 214. 215. — Jod und Jodkalium VII. (2.) 198—204.
Roth, Giraldès'sches Organ V. (1.) 350. — Halskiemenfistel VII. (1a.) 238. — Kehldeckel und Stimmritze im Embryo VII. (1a.) 233. — Missbildungen X. (1.) 471. — Morgagni'sche Hydatide V. (1.) 350. — Muskelgewebe nach Ermüdung X. (1.) 72. (2.) 6. — Varicöse Hypertrophie der Nervenfasern I. 135. II. 141. — Vas aberrans der Morgagnischen Hydatide IX. (1.) 245. 246. — Vasa aberrantia testis V. (1.) 349. — Vererbung VI. (1a.) 3.
Rothe, Farbenkreisel X. (2.) 435.
Rott, Entstehung des Oedem III. (2.) 197. — Missbildung VIII. (1.) 444.
Rottmann, Alkaloide III. (2.) 78.
Rougemont, Helicopsyche VII. (1a.) 187.
Rouget, Bau der Capillarwand III. (1.) 125. — Blutkörperchen III. (1.) 32. 33. — Contractilität der Capillaren VIII. (1.) 105. (2.) 52. — Entwicklung der Hoden VIII. (1.) 435. — Entwicklung der Nerven III. (1.) 112. 113. 428. V. (1.) 139. 144—146. 153. — Entwicklung der Ovarien VIII. (1.) 434. 435. — Entwicklung und Structur der Blut- und Lymphcapillaren II. 163—165. — Muskelcontraction X. (2.) 24. — Nerven der Batrachierlarven V. (1.) 540. — Nervenendigungen in den Drüsen III. (1.) 117. — Nervenendigungen in den elektrischen Organen von Torpedo V. (1.) 126. 127. VI. (1.) 109. VII. (1.) 76. — Pigmentzellen II. 86. — Querstreifung glatter Muskeln X. (1.) 64. 11. 68. 69. — Silberimprägnation II. 58. — Vacuolenzellen II. 64. 65.
Roujou, Anthropologisches VI. (1.) 429.
Roussy, Coronararterienverschluss X. (2.) 50.
Rouvin, Kopf des Menschen III. (1.) 135.
Roux, Aftermusculatur des Menschen X. (1.) 135. 136. — Arterienverzweigung VIII. (1.) 175. (2.) 33. — Descendenzlehre IX. (1.) 399—401. — Harnstoffausscheidung II. 415. — Hefe X. (2.) 318. — Kampf der Theile im Organismus X. (1.) 385. 39. 398—401. — Nichtexistenz des Mikrozyma cretae X. (2.) 312. 10. 318. — Vererbung X. (1.) 395. 396. — Verzweigung der Blutgefässe VII. (1.) 109—111. — Wesen des Organischen X. (1.) 392. 393.
Rovida, Harncylinder I. 484.
Roy, Blutdruck VII. (2.) 60. IX. (2.) 62—64. — Colchicin VII. (2.) 212. — Elastische Eigenschaften der Arterien X. (2.) 63. 64. — Herzbewegung VII. (2.) 46—48. — Mikrotom VIII. (1.) 7. IX. (1.) 6. X. (1.) 3. — Milz X. (2.) 77. 78. — Osteologie VII. (1.) 133. — Pulswelle VIII. (2.) 48.
Royer, Anthropologisches X. (1.) 320. — Haare IX. (1.) 283. 370. — Vererbung VI. (1a.) 3.
Royston-Pigott, Mikroskopische Hülfsmittel I. 50. 12. 16. 19—24. 51. II. 54. 20. 26—28. 55. III. (1.) 4. 11. 12. 18—20. IV. (1.) 4. 8. 13. 14. 16. V. (1.) 4. 6—8. 13. IX. (1.) 4. 12. 13. X. (1.) 3. — Mikroskopisches Sehen VIII. (1.) 4.
Rubner, Analyse des Topfens VIII. (2.) 248. — Ausnützung von Nahrungsmitteln VIII. (2.) 273. — Fluid meat VIII. (2.) 250. 27. IX. (2.) 272. 21. — Stoffverbrauch im hungernden Pflanzenfresser X. (2.) 208—211. — Verdaulichkeit der Erbsen IX. (2.) 286.
Ruck, Farbensinn IX. (2.) 168.
Rudanowsky, Hirnwindungen V. (1.) 268. — Mikroskopische Photographien III. (1.) 10. — Nervöse Centralorgane III. (1.) 109—112. — Wurzeln der Rückenmarksnerven I. 133. 134.
Rudorff, Bestimmung der Schmelz- und Erstarrungstemperatur der Fette I. 465.
Rudow, Heuschrecken I. 332.
Rudzki, Synthese der Eiweissstoffe V. (2.) 235.
Rüdinger, Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle V. (1.) 198. 199. 253. 254. — Aquaeductus vestibuli V. (1.) 425. 426. — Atlas des peripherischen Nervensystems I. 3. — Canalis facialis II. 11. 33. — Entstehung der Kanäle in der Umgebung der Paukenhöhle II. 246. — Fossa jugularis IV. (1.) 167. 168. — Gaumensegel VIII. (1.) 240. 241. — Gehörknöchelchen II. 246. — Gelenke der Gehörknöchelchen I. 230. II. 246. — Grosshirnwindungen VI. (1.) 207. 208. — Kanäle und Hohlräume im Schläfenbein V. (1.) 194—196. — Kehlkopf V. (1.) 325. 326. — Photographischer Apparat IV. (1.) 161. —

Polydactylismus V. (1.) 456. — Reizung des Taschenbandmuskels V. (1.) 326. (2.) 88. — Stirnhirn und Hinterhauptlhirn IX. (1.) 339. — Topographisch-chirurgische Anatomie II. 46. III. (1.) 177. IV. (1.) 160. VII. (1.) 115. VIII. (1.) 111.
Rühlmann, Arbeitsleistungen des Menschen IX. (2.) 273. — Kehlkopfmusculatur III. (2.) 141. 142. IV. (1.) 245. 246.
Rüppell, Optometer VII. (2.) 175.
Rüsch, Rheinlachs X. (1.) 158.
Rütimeyer, Art des Fortschrittes in organischen Geschöpfen VI. (1a.) 3. — Durchtritt suspendirter Partikel aus dem Blute ins Lymphgefässsystem X. (1.) 93. 94. — Höhlenfunde III. (1.) 189. — Thierwelt in der Schweiz IV. (1.) 363. 364.
Ruge, Deciduazellen X. (1.) 271. — Entwicklung der Fussmusculatur VII. (1.) 189—191. — Entwicklung des Sternum VIII. (1.) 435. IX. (1.) 92. 93. — Erosionen der Portio vaginalis uteri X. (1.) 273. — Extensorengruppe am Unterschenkel und Fusse VIII. (1.) 168—170. — Harn der Neugeborenen IV. (2.) 229. — Musculi interossei pedis VI. (1.) 191. — Muskeln der Fusssohle VIII. (1.) 170. 171. — Muttermund X. (1.) 272. — Nabelstrang VI. (1a.) 221. 222. — Unteres Uterinsegment VIII. (1.) 299. — Uterus IX. (1.) 264. — Wachsthum des Unterkiefers V. (1.) 116—118.
Rumbold, Uvula VI. (1.) 186.
Rumpf, Binoculare Accommodation VI. (2.) 134. — Degenerationsvorgänge im Rückenmark VII. (1.) 106. — Erregbarkeit der motorischen Nerven VII. (2.) 20. — Gefässreflexe am Auge IX. (2.) 112. — Lymphwirkung auf die Centralorgane X. (1.) 79. 80. 175. — Markhaltige Nervenfaser VII. (1.) 80—82. — Metalloskopie VIII. (2.) 25. 17. — Nervendegeneration VII. (1.) 105. 106. (2.) 20. — Vordersäulen des Rückenmarks VIII. (2.) 25. 10.
Rumschewitsch, Entwicklung des Auges VII. (1a.) 207—210.
Runeberg, Albuminurie VII. (2.) 386. 387. IX. (2.) 438. 40. 455. 456. — Malpighi'sche Glomeruli VIII. (1.) 276. 277.
Runge, Blut im fötalen Kreislauf VIII. (2.) 265—267. — Blutgase VIII. (2.) 237.
Rupertsberger, Coleopteren I. 343. III. (1.) 401.
Ruppersberg, Hirnbruch II. 7.
Ruppert, Kohlenstaubinhalation VII. (1.) 301—303.
Rupstein, Aceton bei Diabetes mellitus III. (2.) 247.
Russel, Harnstoffbestimmung IV. (2.) 247.
Russell, Communication der Umbilicalvene mit der Pfortader II. 40. III. (1.) 168. — Harnstoff und Gesammtstickstoff IX. (2.) 444. — Stickstoffausscheidung IX. (2.) 330.
Russi, Umschnürung des Nervus opticus IX. (2.) 112.
Russow, Kinderernährung IX. (2.) 284.
Rustizky, Knochenmark I. 109. 446. — Knochenresorption und Riesenzellen III. (1.) 69. 70.
Rutenberg, Ophthalmoskopie VI. (2.) 190.
Rutherford, Circulation I. 34. — Experimentalphysiologie I. 525. — Fortschritte der Anatomie II. 4. — Gallensecretion VII. (2.) 243. VIII. (2.) 182. — Gefriermikrotom II. 57. IV. (1.) 8. — Histologie IV. (1.) 3. V. (1.) 3. — Intercostalmuskeln V. (1.) 224. 248. (2.) 82. — Mikroskopische Hülfsmittel I. 51. — Muskelcontraction V. (2.) 16.
de Ruyter, Sacralanhang beim Menschen IX. (1.) 339. 75. 370.
Ryder, Amphibien IX. (1.) 91. — Entwicklung VII. (1a.) 4. 40. 41. — Zähne VII. (1.) 293. VIII. (1.) 257. 258. IX. (1.) 226.
Ryndowsky, Lymphgefässe der Niere I. 196. 197.
Ryschkow, Verdauung getrockneten Fleisches IV. (2.) 161.
Rzehak, Gräberfunde VIII. (1.) 383.

Saarbach, Azobenzolwirkung X. (2.) 275.
Sabatier, Aortensystem III. (1.) 168. — Araneiden X. (1.) 390. — Contractile Cilien IV. (1.) 114. — Entwicklung IX. (1.) 389. — Herz II. 34. — Miesmuschel VI. (1a.) 108. 19. 113—116.
Sabourin, Paralysis labio-glosso-laryngea VIII. (1.) 186.
Sachs, Curarin VII. (2.) 343. 344. — Degeneration der Nervenfasern nach Durchschneidung IV. (1.) 128. — Einschnürungen markhaltiger Nervenfasern II. 140. — Gymnotus electricus VI. (1.) 104. (2.) 34. 35. X. (1.) 75. (2.) 17. — Knochenmark VII. (2.) 320. 50. — Nerven der Sehnen IV. (2.) 5. V. (1.) 148—150. — Physiologische Untersuchungen II. 428. — Quergestreifte Muskelfaser II. 126—128. — Quer- und Längsdurchströmung des Frosch-

muskels III. (2.) 11. — Rückenmarkseinfluss auf die Harnsecretion X. (2.) 300. 301. — Sensible Muskelnerven II. 152. III. (1.) 104. (2.) 15. 16. IV. (1.) 129. 130. — Zellenanordnung VI. (1.) 15.
Sachsse, Butteranalyse VII. (2.) 263.
Sachssendahl, Hämoglobin IX. (2.) 243. X. (2.) 158.
Saefftigen, Milchdrüsen X. (1.) 275. 276.
Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde III. (1.) 251.
Sänger, Uterus VIII. (1.) 298. X. (1.) 263.
Sahlertz, Zähne III. (1.) 442. VII. (1.) 292.
Saint-Cyr, Taenia mediocanellata II. 290.
de Saint-Martin, Harnstoffbestimmung IX. (2.) 440.
Saint-Pierre, Blutgase I. 430. 431. — Kohlehydrate II. 405.
Salamon, Glykogenbildung in der Leber III. (2.) 177. — Glykogengehalt der Leber bei Neugeborenen III. (2.) 178.
Salathé, Bewegung des Gehirns V. (2.) 64. — Blutcirculation VI. (2.) 67. — Blutfülle im Gehirn nach mechanischen Reizen VI. (2.) 67. VII. (2.) 40.
Salensky, Amphilina III. (1.) 361. 362. — Araneen II. 323—325. — Brachionus urceolaris I. 283. 284. — Bryozoen VI. (1a.) 103—105. — Calyptrea IV. (1.) 441. — Entwicklung der Gehörknöchelchen VIII. (1.) 350. IX. (1.) 119. 438. — Ganoiden VII. (1a.) 218. 219. — Gasträatheorie III. (1.) 319. — Knospung der Seebryozoen III. (1.) 372. 373. — Miastor II. 305. 79. — Prosobranchien I. 351—353. — Salpen V. (1.) 498. 499. VI. (1a.) 92—97. VII. (1a.) 128. 129. — Sterlet VII. (1a.) 213. 10—12. 219—225. IX. (1.) 412. X. (1.) 434. 435. — Wimperbildung an den Furchungszellen IV. (1.) 438.
Salkowski, Alkalienentziehung II. 406. 407. — Allantoin und Hippursäure im Hundeharn VII. (2.) 383. — Allantoinbildung aus Harnsäure V. (2.) 271. 272. — Anorganische Säuren und Fleischnahrung VIII. (2.) 251. 50. — Bestimmung der Chloride im Harn X. (2.) 309. — Bildung von Niederschlägen im Körper V. (2.) 254. — Blasenstein VII. (2.) 375. 398. — Carbolsäure im Körper VII. (2.) 315—317. — Eisenniederschlag aus menschlichem Harn VII. (2.) 383. — Eiweissbestimmung IX. (2.) 434. — Epidermisabstossung IX. (2.) 272. — Fäulnissproducte des Eiweisses VIII. (2.) 392. 393. IX. (2.) 501. — Farbenreaction des Eiweisses V. (2.) 243. 244. — Harnsäurebestimmung I. 482. 483. V. (2.) 278. — Harnstoffbestimmung im jodkaliumhaltigen Harn I. 481. — Harnstoffbildung im Thierkörper IV. (2.) 241—243. VI. (2.) 311—314. VII. (2.) 288. 289. IX. (2.) 274. 331—335. — Herzmuskel I. 416. — Hydrozimmtsäure bei Pankreasverdauung VIII. (2.) 215. — Indigobestimmung im Harn V. (2.) 283. 284. — Indolbildung V. (2.) 267. — Isokreatin II. 418. — Kalibestimmung im Harn I. 483. 484. — Kaliumcyanatwirkung auf Sarkosin III. (2.) 254. — Kreatinin IX. (2.) 403. — Leber und Milz bei lienaler Leukämie IX. (2.) 237. 238. — Mutterkorn V. (2.) 160. — Pankreasferment VI. (2.) 232. — Pankreasverdauung III. (2.) 166. VIII. (2.) 214. — Phenol im Thierkörper I. 477. VI. (2.) 321. — Phenolausscheidung VII. (2.) 373. 28. 30. — Phenolbildende Substanz im Harn V. (2.) 283. — Phenylessigsäure und Phenylpropionsäure im Organismus VIII. (2.) 296. 297. — Pepton IX. (2.) 426. 427. — Quelle des Indicans im Harn V. (2.) 284. — Reaction des Cholestearin mit Schwefelsäure I. 421. — Reducirende Substanz des Benzoesäureharns IX. (2.) 455. — Säurewirkung im Organismus VI. (2.) 285. — Salmiak im Körper VIII. (2.) 356. 357. — Sarkosin im Thierkörper IV. (2.) 243. — Schwefelhaltige organische Verbindungen im Körper V. (2.) 271. — Schwefelsäure im Harn IX. (2.) 476. 477. — Skatolbildende Substanz IX. (2.) 397. — Taurin im Thierkörper I. 474. 475. II. 416. 417. — Taurocarbaminsäure II. 417. 418. — Traubenzucker im Harn VIII. (2.) 354. — Traubenzucker und Kupferoxydhydrat VIII. (2.) 315. — Trommer'sche Probe I. 467. 468. — Urobilin im Harn IX. (2.) 448. — Verhalten des Rohrzuckers zu Silberoxyd IX. (2.) 387.
Salomon, Glykogen im Eiter und Blute VI. (2.) 256. — Hippursäurebildung VIII. (2.) 289. 290. — Hypoxanthin VII. (2.) 354. 356. 357. IX. (2.) 379. — Traubenzucker im Alkohol V. (2.) 252. — Traubenzuckerlösungen X. (2.) 236. — Xanthinkörper VII. (2.) 354. VIII. (2.) 394. X. (2.) 234. 288.
Salomonsen, Fäulniss des Blutes VI. (2.) 256—264.
Saltzmann, Arterienanomalie I. 37. 38.

Salvioli, Alkoholwirkung V. (2.) 161. — Blasige Degeneration des Epithels V. (1.) 61. — Blutbildung in der Milz VIII. (1.) 48. 49. 173. IX. (1.) 25. 12. — Blutserum und Lymphe X. (2.) 179—181. — Entstehung der rothen Blutkörperchen VIII. (1.) 49. 50. IX. (1.) 25. 11. — Functionen des Dünndarms IX. (2.) 83. — Hämatologie X. (1.) 38. 39. — Leber VI. (1.) 257. VII. (1.) 281. VIII. (1.) 250. — Lymphgefässe des Herzens VII. (1.) 107. 19. 210. 211. — Seröse Häute V. (1.) 180—182. VI. (1.) 136—139. VII. (1.) 107. 18.
Salzer, Anzahl der Sehnervenfasern und der Retinazapfen IX. (1.) 319. (2.) 116. 117. — Nessler'sche Ammoniakreaction X. (2.) 239.
Salzmann, Knochenneubildung V. (1.) 116.
Samelsohn, Amylnitrit IV. (2.) 138. — Angeborene Missbildungen IX. (1.) 389. — Ectopia pupillae congenita IV. (2.) 80. — Farbensinncentrum X. (2.) 364. — Faserverlauf im Sehnerven IX. (1.) 163. 318. 319. (2.) 117. — Flüssigkeitsströmung in der Linse X. (2.) 343. — Gesichtsfeldgrenze IX. (2.) 161. — Glaukom VII. (2.) 89. — Halbseitige Farbenblindheit X. (2.) 401. — Incongruenz der Netzhäute X. (2.) 428. — Innervation der Augenbewegungen I. 567. — Monoculare Reliefanschauung III. (2.) 122. 123. — Sehnervenkreuzung IX. (2.) 121.
Samelson, Aphakie VIII. (2.) 167.
Samkowy, Elektrische Reizung glatter Muskeln IV. (2.) 8. 9. — Temperatureinfluss auf den Dehnungszustand der Musculatur III. (2.) 7.
Samt, Pathologie der Rinde III. (2.) 33.
Samuel, Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers V. (2.) 90.
Samuelson, Abiogenesis III. (1.) 330. 331. — Verschluss der Coronararterien und Herzaction IX. (2.) 49. X. (2.) 50.
de Sanctis, Elektrische Organe I. 123. 377. II. 134.
Sandborg, Herzmechanismus IX. (1.) 141. (2.) 47. 48.
Sander, Basilararterie VII. (1.) 213. — Fissura occipitalis externa am menschlichen Grosshirn IV. (1.) 230. — Löslichkeit des Syntonins X. (2.) 273. 274. — Mittlere Hinterhauptsgrube VII. (1.) 143. — Pupille im Schlafe VII. (2.) 107. — Sutura frontalis IV. (1.) 168.
Sanders, Mikroskopische Hülfsmittel II. 54. — Nervensystem der Fische VIII. (1.) 235. 236. — Spermatozoen der Crustaceen III. (1.) 385.
Sandström, Glandulae parathyreoideae IX. (1.) 224—226.
Sangalli, Anchilostoma duodenale VII. (1a.) 96. 9. 10. — Anencephalie VI. (1a.) 228. — Darmkanal VI. (1.) 250. — Nierenanomalie X. (1.) 252.
Sangster, Schweissdrüsen VI. (1.) 328.
Sankey, Tinctionsmethode V. (1.) 12. — Untersuchung des Gehirns u. Rückenmarks V. (1.) 17. 273. 274.
Sanquirico, Herzbewegungen X. (2.) 44.
Sanson, Frühreife der Thiere I. 397. 398. — Hymenopteren VII. (1a.) 190. — Mechanischer Coefficient der Nahrungsmittel II. 554. — Respiration V. (2.) 212. — Stoffwechsel bei Arbeit IX. (2.) 304—307. — Wirbelsäule der Pferde VII. (1.) 176.
Santlus, Chlornatriumbäder I. 445.
Sapalski, Wundfiebertheorie I. 585—587.
Sapolini, Arterien des inneren Ohres IV. (1.) 310. — Dreizehnter Hirnnerv X. (1.) 225. — Sella turcica VIII. (1.) 125.
Sappey, Anatomie I. 3. III. (1.) 134. VIII. (1.) 110. — Lymphgefässsystem IV. (1.) 152. 209. 210. — Rückenmark und Gehirn verbindende Nervenstränge V. (1.) 286.
Sarnow, Diprosopie V. (1.) 574.
de Sarran, Gefässe der Zahnpulpa IX. (1.) 226. 227.
Sars, Bryozoen IV. (1.) 403. — Coelenteraten VI. (1a.) 38. 39. — Echinodermen IV. (1.) 392. VI. (1a.) 61. — Homarus vulgaris III. (1.) 385. — Leptodora hyalina II. 308. — Mollusken VII. (1a.) 133.
Sasse, Chemie der Descemet'schen Membran VIII. (1.) 63. 64. 332. — Sarkolemm VIII. (1.) 86. — Schädel II. 51. III. (1.) 183. V. (1.) 443. — Verdauungsmethode VIII. (1.) 14. 15.
Satterthwaite, Bindegewebe V. (1.) 62. 63. — Elastische Fasern V. (1.) 80. — Histologie X. (1.) 3.
Sattler, Choroidea V. (1.) 400—403. — Menschliche Bindehaut VI. (1.) 356—358. — Schweissdrüsen des Lidrandes VI. (1.) 355. 356.
Sauer, Sichtbarkeit ultravioletter Strahlen IV. (2.) 80. 81.
Saundby, Albuminurie IX. (2.) 438.
Saunders, Lepidopteren VII. (1a.) 194. — Melitaea II. 332.
Saussure, Phylloxera vastatrix I. 312.
Sauvage, Fossile Fische X. (1.) 388. 119—121. — Littorina II. 339. — Paläontologisches VIII. (1.) 127. 128. 59. 60.

Savory, Ligamentum teres III. (1.) 144. 154. IV. (2.) 65.
Sawa-Mogilewitsch, Feinkörnige Substanz des Centralnervensystems VI. (1.) 114. 115.
Sawicki, Säuregehalt der Harnmenge I. 480.
Sawyer, Jaborandi IV. (2.) 79.
Schaaffhausen, Anthropologische Sammlungen Deutschlands IX. (1.) 371. — Anthropologisches VI. (1.) 405. 38. 39. 429. 430. X. (1.) 320. 130—133. 321. — Craniologische Sammlungen VIII. (1.) 384. — Craniologisches VII. (1.) 402. 57—59. 436—438. — Camburger Schädel V. (1.) 443. — Deutsche Bevölkerung VIII. (1.) 384. — Gräberschädel VIII. (1.) 383. 384. — Mikrocephalie VI. (1.) 404. — Schädel von Beckum VIII. (1.) 383. — Schädel aus dem Diluvium IX. (1.) 339. 76. 370. — Schädelmessung VIII. (1.) 384.
Schabanowa, Harnstoffabsonderung im Kindesalter VIII. (2.) 283.
Schachowa, Intercellulares Knochenwachsthum II. 111. — Niere V. (1.) 335—338.
Schacko, Amphibola VII. (1a.) 135.
Schadenberg, Negritos IX. (1.) 371. X. (1.) 367. 368.
Schadow, Lichtempfindung VIII. (2.) 133. — Nitropentan V. (2.) 163.
Schäfer, Atropin, Duboisin und Homatropin IX. (2.) 137. X. (2.) 377. — Entwicklung IX. (1.) 389. 407. — Entwicklung der rothen Blutkörperchen III. (1.) 29. 30. — Histologie VI. (1.) 3. — Knochengewebe VII. (1.) 56. — Magen des Känguruh V. (1.) 306. 307. — Meerschweinchen V. (1.) 583. VI. (1a.) 217. 218. — Nervensystem von Aurelia aurita VII. (1a.) 38. VIII. (1.) 103. — Ossification IX. (1.) 52. — Pacini'sche Körperchen IV. (1.) 140. 141. 285. — Quain's Anatomie IV. (1.) 160. V. (1.) 184. — Quergestreifte Muskelfaser II. 128. 129. — Säugethierei V. (1.) 583. — Spinalnerven der Katze X. (1.) 225. — Structur und Function thierischer Organismen IX. (1.) 12. — Unreifes Hühnerei IX. (1.) 259. X. (1.) 270. — Wärmetisch III. (1.) 5. 6. (2.) 163.
Schaffer, Mykoproteïn X. (2.) 275. — Phenolausscheidung VII. (2.) 313. 314. — Zusammensetzung der Bakterien VIII. (2.) 386—389.
Schalfejew, Melissinsäure VIII. (2.) 310.
Schalle, Sectionsmethode VI. (1.) 146.
Schapiro, Einfluss der Körperstellung und Compression peripherer Arterien auf die Herzthätigkeit X. (2.) 60—62.
Schapringer, Medullarrohr der Knochenfische I. 368. — Persistirende Arteria hyaloidea III. (1.) 277. — Schnecke des Labyrinths IV. (2.) 126.
Scharrenbroich, Chinin VIII. (2.) 185.
Schary, Stoffwechsel der Vögel VII. (2.) 264.
Schassler, Harmonische Farben VIII. (2.) 110.
Schatz, Druckverhältnisse im Unterleib I. 542. — Verdauungssäfte I. 409.
Schauta, Facialiszerstörung I. 472.
Schech, Nerven und Muskeln des Kehlkopfs II. 543.
Schede, Hautreizung I. 79.
Scheel, Chiasma nervorum opticorum IV. (1.) 295.
Scheele, Situs mutatus V. (1.) 571.
Scheiber, Doppelmonstrum III. (1.) 446. — Mittlerer Wuchs der Ungarn X. (1.) 368. — Situs mutatus V. (1.) 571.
Scheibler, Einwirkung alkalischer Kupferlösung auf Rohrzucker I. 468. — Löslichkeitsverhältnisse des Zuckers I. 468. — Saccharin und Saccharinsäure IX. (2.) 386.
Schenck, Bienenhermaphroditen II. 331.
Schenk, Dotterstrang der Plagiostomen III. (1.) 418. — Eier von Raja quadrimaculata III. (1.) 418. 419. — Einfluss der Farbe auf die Entwicklung IX. (1.) 392. (2.) 272. — Einfluss niederer Temperaturgrade auf Elementarorganismen I. 373. 374. — Eiweisszersetzung bei Arbeit III. (2.) 240. 241. — Embryologische Mittheilungen VIII. (1.) 421. — Entwicklung des Amnion I. 376. — Entwicklung der Ganglien des Sympathicus VII. (1a.) 231. — Fingerbeuger der menschlichen Hand IX. (1.) 129. — Keimblattlehre VII. (1a.) 198. — Kiemenfäden der Knorpelfische V. (1.) 526. 11. 528. — Lobus electricus V. (1.) 533. — Lymphgefässe der Haut der Neugeborenen VI. (1.) 134. 135. — Mikroskopie VII. (1.) 4. — Phallusia intestinalis III. (1.) 378. — Rotation der Embryonen von Rana temporaria I. 373. — Säugethierei VII. (1a.) 234. — Sehpurpur VI. (1.) 342. — Serpula III. (1.) 367. 368. IV. (1.) 19. — Spermatozoen von Murex brandaris IV. (1.) 440. — Vergleichende Embryologie III. (1.) 446. — Vertheilung des Farbstoffes im Eichen V. (1.) 19. 485. 486.

Schenkl, Association der Worte mit Farben X. (2.) 427. — Roth-Grünblindheit X. (2.) 441. — Sehfeldbestimmung III. (2.) 88.
Schepelern, Blut V. (2.) 190. 196. 197.
Schepowalow, Psychomotorische Centren im Kleinhirn V. (2.) 40.
Scherbakow, Trockener Harn X. (2.) 305.
Scherer, Butterprüfung IX. (2.) 270.
Scherhej, Innervation der Lymphherzen VIII. (2.) 41. 42.
Scherhey, Herzinnervation IX. (2.) 53. 54.
Schering, Multiplicator IX. (2.) 5.
Scherpf, Eisen im Körper VI. (2.) 298. — Resorption des Eisens VII. (2.) 265.
Schestopal, Froschlunge VIII. (1.) 271.
Schetelig, Kalkausscheidung IX. (2.) 347. 348. — Schädelfunde III. (1.) 187.
Scheube, Harnsäureausscheidung und Sedimentbildung V. (2.) 278. 279.
Scheurer-Kestner, Brodferment IX. (2.) 230.
Scheuthauer, Mikrocephalie V. (1.) 572.
Schiaparelli, Metalle im menschlichen Harn IX. (2.) 443.
Schiefferdecker, Asymmetrie der grauen Substanz des Rückenmarks IV. (1.) 232. — Doppeltinction VII. (1.) 8. — Faserverlauf im Rückenmark III. (1.) 201. 202. — Mikrotom IV. (1.) 7. 8. V. (1.) 8. — Rückenmark V. (1.) 283—286.
Schiel, Gährung VIII. (2.) 364.
Schiele, Glykogen in Epithelien IX. (1.) 38. 39. (2.) 375.
Schiele-Wiegandt, Wanddicke und Umfang von Arterien IX. (1.) 146.
Schierholz, Entwicklung der Najaden VII. (1a.) 138.
Schiff, Acetylenharnstoff VI. (2.) 314. — Function der mittleren und unteren Cervicalganglien des Hundes IV. (2.) 46. 47. — Gallensteine II. 365. — Harnstoffreaction VI. (2.) 315. — Hemmungsnerven VI. (2.) 58. 59. VII. (2.) 52. 53. — Herznerven IV. (2.) 46. VII. (2.) 55. 56. — Künstliche Respiration bei Commotio und Compressio cerebri I. 511. — Leitung im Rückenmarke I. 514. 515. — Ligamentum uteri rotundum I. 40. 201. — Messung des Venendrucks III. (2.) 57. 58. — Metallotherapie VIII. (2.) 25. 18. 19. 29. — Motorische Functionen des Grosshirns III. (2.) 31. — Motorischwerden des Lingualis VI. (2.) 32. 33. — Muscarin V. (2.) 169. — Nervencentren V. (2.) 30. — Pupille als Aesthesiometer IV. (2.) 72. 26. 27. — Reizung des Nervus phrenicus VI. (2.) 31. — Respiratorische Oscillationen des Blutdruckes I. 537. 538. — Temperatur an gelähmten Stellen IV. (2.) 54. — Unipolare Zuckung I. 497. 498. — Vagusreizung I. 532—534.
Schiffer, Blutgerinnung im lebenden Thiere I. 428. — Glykogengehalt der Froschmuskeln X. (2.) 228. — Methylamin und Methylharnstoff IX. (2.) 446. 447. — Sarkosin im Organismus X. (2.) 227.
Schiffner, Architektur des Schädelgrundes VII. (1.) 137.
Schild, Raupen VI. (1a.) 187.
Schimanski, Inanitions- und Fieberstoffwechsel der Hühner VIII. (2.) 267—269.
Schimansky, Glandula submaxillaris II. 357. 358.
Schimper, Krystallisation der eiweissartigen Substanzen IX. (2.) 405. 406.
Schimpf, Raumsinn X. (2.) 110.
Schindler, Haarfarbe der Perser VIII. (1.) 384. — Malpighi'sche Gefässe der Insekten VII. (1a.) 186.
Schiödte, Cymothoaden VII. (1a.) 172. — Käfermetamorphose II. 333. III. (1.) 401. — Stridulationsorgane der Lamellicornier-Larven III. (1.) 401.
Schiötz, Ophthalmometrie X. (2.) 434. 33. 36.
Schipiloff, Anisotrope Substanz des quergestreiften Muskels X. (1.) 68. (2.) 273.
Schirmer, Anomalien der Farbenempfindung I. 563. 564. II. 519—521. — Arterienpuls der Netzhaut IX. (2.) 100. — Farbenblindheit IX. (2.) 160. — Homatropin X. (2.) 377. — Makropsie und Mikropsie X. (2.) 428. 22. — Metamorphopsie X. (2.) 428. 21. — Mydriasis und Myosis X. (2.) 376.
Schischkow, Milchanalysen VIII. (2.) 243—245.
Schishoff, Emulsion der Butter III. (2.) 212.
Schklarewsky, Anordnung der Herzganglien I. 157. — Heilungsprocess an den Rippenknorpeln IV. (1.) 73. 74. — Kleinhirn und Bogengänge der Vögel I. 147. 522. 523.
Schläger, Pupille in der Chloroformnarkose VI. (2.) 114.
Schlagdenhauffen, Gottesgerichtsgift der Gaboon-Völkerschaften X. (2.) 119. — Mechanik der Muskeln I. 29. II. 25. 26.

Schlagintweit-Sakünlünski, Anthropologisches VII. (1.) 398.
Schleich, Absorptionsspectren kobaltblauer Gläser IX. (2.) 183. — Harnstoffbestimmung III. (2.) 258. — Harnstoffproduction bei künstlicher Steigerung der Körpertemperatur IV. (2.) 223.
Schleicher, Knorpelzelle VII. (1.) 22—26. VIII. (1.) 66. 67. IX. (1.) 23.
Schleisner, Eiweiss im Harn VII. (2.) 398.
Schlemmer, Sperma VI. (1.) 284. 285.
Schlesinger, Architektonik des weiblichen Beckens VIII. (1.) 156. — Centra der Gefäss- und Uterusnerven II. 450. III. (2.) 21. 6. 7. — Innervationserscheinung der Iris III. (2.) 86. — Quecksilberwirkung X. (2.) 111. — Thermometrie des Uterus III. (2.) 154. — Uterusbewegungen II. 449. 450.
Schlichting, Menstruation u. Schwangerschaftsdauer IX. (1.) 389.
Schliephake, Einwirkung des galvanischen Stromes auf das Auge III. (2.) 116. 117. — Muscarin IX. (2.) 135. 136.
Schlikoff, Locale Wirkung der Kälte V. (2.) 91. 92.
Schlocker, Pterion VIII. (1.) 391.
Schlösing, Salpetergährung VI. (2.) 309. VII. (2.) 415. 416. VIII. (2.) 381. 382.
Schlösser, Reflexhemmung IX. (2.) 40.
Schmaltz, Paukenhöhle des Fötus VI. (1.) 396.
Schmankewitsch, Artemia und Branchipus IV. (1.) 417. 418. — Einfluss der äusseren Lebensbedingungen auf die Organisation der Thiere VI. (1a.) 3. 144—146.
Schmankiewitsch, Branchipus I. 318. 319.
Schmeltz, Anthropologie IX. (1.) 339. X. (1.) 314.
Schmid, Hüftgelenk III. (2.) 67. — Milchbildung VI. (1.) 315. 316. — Stellung der Gelenk- und Knochenachsen II. 49. — Unterscheidung von menschlichem und thierischem Blute VIII. (1.) 55. (2.) 236.
Schmidt, Anthropologische Literatur Amerikas X. (1.) 321. — Ascetta VI. (1a.) 24. 25. — Blutgefässentwicklung IV. (1.) 145. — Blutgerinnung I. 426—428. VI. (2.) 248. 1. 2. VII. (2.) 245. — Blutkörperchen III. (1.) 25. 29. 31. — Blutkörperchenform V. (1.) 45. — Caffeïn X. (2.) 291. — Coccolithen und Rhabdolithen I. 239. — Compendium der Anatomie IX. (1.) 80. — Craniologische Untersuchungen VIII. (1.) 385—391. — Darwinismus III. (1.) 295. 296. V. (1.) 456. X. (1.) 384. — Descendenzlehre V. (1.) 457. 36. — Dialysirtes Eiweiss IV. (2.) 209—211. — Dissociation von Sauerstoffhämoglobin III. (2.) 188. 189. V. (2.) 198. 199. — Entstehung der Arten IX. (1.) 392—396. — Entwicklung der Spongien IV. (1.) 388. 389. 390. — Entwicklungsgeschichte I. 377. — Farbe der Macula lutea III. (1.) 277. — Faserstoff und Blutkörperchen III. (2.) 187. 188. — Faserstoffgerinnung IV. (2.) 179. 180. V. (2.) 190. 3. 191. — Fechner's Ideen zur Schöpfungsgeschichte III. (1.) 304. 305. — Fibrillen der Spongiengattung Filifera VII. (1a.) 31. — Flimmerepithelien X. (1.) 48. 49. — Form der Krystallkegel im Arthropodenauge VII. (1a.) 160. — Ganglienzellen III. (1.) 106. 107. — Gastrula der Kalkschwämme IV. (1.) 390. — Gautier's Fibringerinnungsversuch V. (2.) 191. 192. — Gehörorgane der Heuschrecken IV. (1.) 311. 312. — Horizontalebene des menschlichen Schädels V. (1.) 444. 445. — Hüftgelenk III. (1.) 157. — Kochsalz und Fermentationsprocesse V. (2.) 263. 264. — Lactobutyrometer VII. (2.) 262. — Laryngoskopie II. 543. 544. — Loxosoma IV. (1.) 406. VII. (1a.) 127. — Markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut III. (1.) 277. 278. — Menschenblut und Froschblut X. (1.) 34. (2.) 158. — Mercurialin VII. (2.) 320. — Milch III. (2.) 210—212. — Milchsecretion VI. (2.) 274. — Nervenfasern III. (1.) 104. 105. 106. — Nervengewebe V. (1.) 127. VI. (1.) 114. — Pergamentpapier zur Hämoglobindiffusion II. 400. 401. — Philosophie des Unbewussten V. (1.) 457. 35. — Rothe Blutkörperchen von Amphiuma VII. (1.) 29—31. — Rothe Körnerkugeln des Blutes IV. (1.) 43—45. — Rübennematoden I. 281. 282. — Selectionstheorie V. (1.) 456. — Stich von Trachinus Draco III. (2.) 82—84. — Vergleichende Anatomie I. 3. V. (1.) 184. — Vivisection X. (2.) 3. — Wegweiser beim Zeichnen III. (1.) 133. — Weingeistausscheidung durch die Respiration IV. (2.) 142. 143. 195.
Schmidtlein, Crustaceen VII. (1a.) 161.
Schmidt-Mülheim, Eiweissverdauung VIII. (2.) 299—301. — Pepton IX. (2.) 370—372. — Physiologie der Haussäugethiere VIII. (2.) 3. — Propepton IX. (2.) 379. 104. 426.

Schmidt-Rimpler, Accommodation VIII. (2.) 114. IX. (2.) 155. 156. — Antiseptische Wirkung des Eserin VI. (2.) 115. — Astigmatismus IX. (2.) 149. — Augenbewegungen IX. (2.) 177. — Ausdruck im Auge und Blick V. (1.) 388. (2.) 96. — Delirien im Dunkelzimmer VIII. (2.) 103. — Glaukom X. (2.) 335. — Hemeralopie X. (2.) 402. — Hornhautimpfungen V. (1.) 46. VI. (2.) 115. — Lichtempfindung VI. (2.) 169. — Lichtsinn VI. (2.) 187. — Macula lutea IV. (1.) 298. 299. (2.) 86. 87. — Missbildungen des Auges VII. (1.) 382. — Objective Refractionsmessung VII. (2.) 175. — Refractionsbestimmung VI. (2.) 191. VII. (2.) 169. 33. — Sehnervenkreuzung VI. (1.) 351. — Sehroth VI. (1.) 375. (2.) 157. 158. — Specifische Reaction des Sehnerven auf mechanische Reize X. (2.) 403. — Theorie des Sehens X. (2.) 429.

Schmiedeberg, Ammoniak im Körper VII. (2.) 291. 292. — Coffeïn III. (2.) 80. 81. — Digitalinwirkung aufs Herz IV. (2.) 150. — Digitalis purpurea III. (2.) 79. — Hippursäurebestimmung VII. (2.) 366. — Hippursäurebildung V. (2.) 269—271. — Kampherfütterung VIII. (2.) 297—299. — Kynurensäure I. 482. — Muscarinwirkung X. (2.) 121. — Oxydationen und Synthesen im Thierkörper X. (2.) 201—205. — Paranusskrystalle VI. (2.) 325. — Säurewirkung VI. (2.) 208. 285. — Sinistrin VIII. (2.) 313. — Spaltungen und Synthesen im Thierkörper X. (2.) 205—207. — Synthese des Muscarin V. (2.) 168. 169.

Schmiegelow, Anlage des Urogenitalapparates des Hühnerembryo X. (1.) 451—453.

Schmitz, Diabetes mellitus III. (2.) 245. — Farbenblindheit IX. (2.) 174. — Wachsthumsprocess IV. (1.) 323.

Schmöger, Milchzucker IX. (2.) 388. 389. X. (2.) 253.

Schmulewitsch, Einfluss der Blutmenge auf die Muskelerregbarkeit V. (2.) 21. 22. VII. (2.) 16. VIII. (2.) 10. 11. — Wirkung der Verdauungssäfte auf die Rohfaser VIII. (2.) 215.

Schmuziger, Auswanderung der Blutkörperchen II. 68. 479.

Schnabel, Artificielle Hypotonie IX. (2.) 109. — Glaukom VI. (2.) 107. — Kurzsichtigkeit III. (2.) 85. — Ophthalmoskopische Vergrösserung IX. (2.) 150. — Schlechtsichtigkeit durch Nichtgebrauch der Augen X. (2.) 424. — Sehpurpur VI. (2.) 156.

Schneebeli, Stimme VII. (2.) 85. — Theorie der Orgelpfeifen III. (2.) 127. — Vocalcurven VII. (2.) 85. VIII. (2.) 67. 68.

Schneidemühl, Cowper'sche Drüsen IX. (1.) 251.

Schneider, Actinosphaerium III. (1.) 337. — Augenmuskelnerven der Ganoiden X. (1.) 220—222. (2.) 367. — Befruchtung IX. (1.) 23. 389. 101—103. — Craniologisches VII. (1.) 438. 439. — Echinorhynchus gigas I. 283. — Ephyra I. 264. — Gregarinen II. 264. IV. (1.) 384—387. — Lepidopteren VII. (1a.) 193. — Mesostomum II. 286. 287. — Müller'sche Gänge der Amphibien V. (1.) 343. 540. — Muskeln der Plattwürmer II. 132. — Nerven von Amphioxus, Ammocoetes und Petromyzon IX. (1.) 196. 198. — Petromyzon III. (1.) 416. — Pollen und Wachsbildung I. 406. 466. — Protozoen VII. (1a.) 7. 8. 11. 23. — Psorospermien IV. (1.) 387. — Radiolarien I. 241. 242. — Rhizopoden VII. (1a.) 11. 22. — Thierischer Wille IX. (1.) 389. 104. — Typenatlas X. (1.) 314. — Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere VIII. (1.) 119. 120. — Wachsthumsgesetz für die Korallen I. 255.

Schneller, Blickfeld IV. (2.) 116. 117. V. (2.) 130. 131. — Ernährung der Netzhaut IX. (1.) 306. 307. (2.) 104. 105. — Sitz der Farbenempfindung IX. (2.) 165.

Schnopfhagen, Hermaphroditismus verus bilateralis VI. (1a.) 228. 229. — Sehhügel VII. (1.) 246. 247.

Schöbl, Blutgefässe des Cephalopodenauges VII. (1a.) 151—153. — Blutgefässe der Urodelen X. (1.) 172. 173. — Divertikelbildende Capillaren VIII. (1.) 105. — Gefässe des Gehirns und Rückenmarks der Saurier VII. (1.) 269. 270. — Igelohr I. 174. — Nervenendigungen an den Tasthaaren II. 185. — Präparationsmikroskop VIII. (1.) 4. — Terminalkörperchen an den Haaren I. 174.

Schödler, Cladoceren VII. (1a.) 162. — Daphniden VI. (1a.) 153.

Schöler, Accommodationsvermögen IV. (2.) 90. 91. — Behandlung Schielender IV. (2.) 76. — Filtration und Diffusion der Netzhaut IX. (2.) 105. — Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge VIII. (2.) 76. 77. IX. (1.) 305. — Grundfarben III. (2.) 106. — Identitätsfrage II. 523—525. — Ophthalmologie und Anthropologie VIII. (2.) 103. — Ophthalmologische Untersu-

chungen an Nubiern IX. (1.) 371. 372. (2.) 170. — Refractions-Ophthalmoskop X. (2.) 434. — Sklerotomie X. (2.) 347. — Ueberpflanzung der Hornhaut VI. (2.) 109. 110. — Widerstandskraft der Zonula Zinnii X. (2.) 347.
Schoemaker, Gelenke II. 12. 13.
Schömann, Physostigmin IX. (2.) 138.
Schön, Aplanatismus der Hornhaut X. (2.) 394. — Binoculares indirectes Sehen V. (2.) 137. 138. — Binoculares Sehen VII. (2.) 160. VIII. (2.) 156—160. — Brechung der Lichtstrahlen in der Linse VI. (2.) 131. 132. — Demonstration des Listing-Donders'schen Gesetzes IV. (2.) 122. — Dioptrik der Krystalllinse und Periskopie des Auges VIII. (2.) 123. — Farbenempfindung III. (2.) 86. 37. 38. 110. — Gesichtsfeld und Anomalien dess. III. (2.) 97. 98. — Raddrehung III. (2.) 120. IV. (2.) 112. — Thierische Linsen X. (2.) 394. — Ueberbürdung des Auges VII. (2.) 129. — Venenpuls der Netzhaut X. (2.) 337. — Wettstreit der Sehfelder III. (2.) 118. IV. (2.) 121.
Schöneberg, Hermaphroditismus V. (1.) 573.
Schöney, Hämatoblasten IV. (1.) 46. — Ossification bei Vögeln IV. (1.) 84. 85. V. (1.) 90.
Schönlein, Gerinnungszeit des Blutes VIII. (2.) 225. 226. — Innervation der Blutgefässe VI. (2.) 70. — Muskelstrom X. (2.) 6. — Natriumcarbonat VII. (2.) 195. — Secundärer Tetanus IX. (2.) 20. 21.
Schöpffer, Glykogenbildung in der Leber II. 359.
Schofield, Missbildung X. (1.) 464.
Scholze, Epikritische Harnstoffausscheidung IX. (2.) 274.
Schorlemmer, Lehrbuch der Chemie VIII. (2.) 5.
Schottelius, Inhalationsversuche VII. (1.) 303. 304. — Kehlkopfknorpel VIII. (1.) 269. 270. — Sectionstafeln VI. (1.) 146.
Schouboe, Zuckerbestimmung im Urin VI. (2.) 303.
Schreiber, Anthypna II. 333. — Athmung und Blutdruck VII. (2.) 66. — Doppeltöne im peripheren Gefässsystem X. (2.) 45. — Gehirndruck X. (2.) 39. 40. — Gehirneinfluss auf die Körpertemperatur III. (2.) 151. — Lage des Magens VI. (1.) 256. — Luftdruck und Blutkreislauf IX. (2.) 46. — Pulsus alternans VI. (2.) 46.
Schreiner, Kuhmilch VII. (2.) 261. — Neue organische Basis im Körper VII. (2.) 341. 342.
Schrenck, Hornhautkörperchen bei Keratitis III. (1.) 34. 37.
Schridde, Fürbringer'sche Methode des Quecksilbernachweises im Harn X. (2.) 310.
Schrodt, Asparaginfütterung VIII. (2.) 287. — Ernährungsvorgänge des Schafes IX. (2.) 289—294. — Fütterung der Milchkühe IX. (2.) 268. 3. 4. — Scheeren der Schafe IV. (2.) 224. 225.
Schröder, Ammoniak im Körper VII. (2.) 296. — Bildungsstätte der Harnsäure IX. (2.) 337—339. — Farbensinn VIII. (2.) 148. — Farbige Schatten IV. (2.) 105. — Hippursäurebildung VIII. (2.) 288. 289. — Hymen VII. (1.) 315. — Lage der Gebärmutter V. (1.) 260. 355. 356. — Menschliches Auge X. (1.) 282. — Stickstoffbestimmung im Harn VIII. (2.) 357. — Untersuchung optischer Flächen X. (2.) 433.
Schröter, Dioptrik des Auges V. (2.) 98. — Gesichtsfeldmessung III. (2.) 124.
Schroff, Antiarinwirkung auf die Kreislaufsorgane III. (2.) 80. — Chinin IV. (2.) 151. — Motorische Nervencentra IV. (2.) 29. — Steigerung der Eigenwärme nach Rückenmarksdurchschneidungen V. (2.) 93.
Schtschapow, Bevölkerung Sibiriens VII. (1.) 438.
Schtschepotjew, Chininwirkung VII. (2.) 213.
Schtscherbakow, Concrementbildung im Harn IX. (2.) 441.
Schubert, Einfluss rechtsschiefer Schrift auf das Auge X. (2.) 384.
Schüle, Mikrocephalengehirn I. 33.
Schülein, Periphere und centrale Temperatur im Fieber V. (2.) 92. 93. — Wirkung der Galle und gallensauren Salze VI. (2.) 212.
Schüller, Gehirngefässe III. (2.) 52. — Häutungsvorgang granulirender Flächen I. 75. — Sehnenscheiden der Hand VII. (1.) 194. 195.
Schüren, Lage des Magens VI. (1.) 256.
Schürmann, Gewichte der Hundeknochen VII. (1.) 124.
Schütz, Verstand der Thiere IX. (1.) 389.
Schützenberger, Alkoholgährung VIII. (2.) 370. 371. — Bierhefe VIII. (2.) 368—370. — Blut II. 371. 372. III. (2.) 194. 195. — Eiweisskörper IV. (2.) 213. VI. (2.) 289. 290. VIII. (2.) 328—332. — Fermentvorgänge IV. (2.)

3. V. (1.) 482. — Indolin VII. (2.) 337. — Wollfaser VII. (2.) 361. 362.
Schuffner, Kalkschwämme VI. (1a.) 19.
Schuhmacher-Kopp, Specifisches Gewicht des Bienenhonigs X. (2.) 253.
Schukoffsky, Analyse der Frauenmilch I. 452. II. 390.
Schulek, Cornealmyopie IV. (2.) 74.
Schulgin, Lobi optici der Vögel X. (1.) 216. 217. 407.
Schulin, Architektur des Knochengewebes V. (1.) 113—115. — Eierstock X. (1.) 265—268. — Gelenke VIII. (1.) 80. 81. 148—151. — Haare V. (1.) 374. 375. VI. (1.) 334—336. — Verknöcherung IV. (1.) 85. — Wachsthum der Röhrenknochen IV. (1.) 93—95.
of Schultén, Untersuchung des Augengrundes X. (2.) 439.
Schulthess-Rechberg, Kranzarterienverschliessung X. (2.) 49. 50.
Schultz, Degeneration und Regeneration der Cornealnerven X. (1.) 83. (2.) 339. 340. — Entwicklung der Selachier IV. (1.) 263. 264. V. (1.) 526. 527. — Nervendurchschneidung II. 428. — Salicylsäure IX. (2.) 483. — Segmentalorgane der Rochen III. (1.) 324. — Vernarbung von Arterien VI. (1.) 131. 132. — Vivisection IX. (2.) 4.
Schultze, Axencylinder VII. (1.) 83. 84. — Blut- und Lymphcapillaren der Milz I. 166. — Brennbare Gase im Magen III. (2.) 172. 173. — Degenerationsvorgänge im Rückenmark VII. (1.) 106. — Lage des Uterus IV. (1.) 211. V. (1.) 260. 9. 10. 354. VII. (1.) 327. — Lageveränderungen der Gebärmutter X. (1.) 264. — Locale Einwirkung des Eises III. (2.) 151. 152. — Nervenelemente bei Wirbellosen VII. (1.) 84. 85. — Netzhaut von Nyctipithecus felinus I. 223. — Netzhaut des Störes I. 223. — Retina der Neunaugen I. 223. — Schmeckbecher I. 210. — Sehnenreflexe IV. (2.) 28. — Sprache des Kindes IX. (1.) 389. — Tapetum in der Chorioidea der Raubthiere I. 221. 222.
Schultzen, Diabetes mellitus I. 473. — Entstehung des Harnstoffs im Thierkörper I. 475. 476. — Kynurensäure I. 482. — Vorstufen des Harnstoffs I. 475.
Schulz, Arsenwirkung VIII. (2.) 186. X. (2.) 115. — Coniin und Curare X. (2.) 119. — Ernährungsvorgänge des Schafes IX. (2.) 289—294. — Nervendurchschneidung IV. (1.) 15. — Oxaläthylin X. (2.) 117. 118. — Oxydation der Fette VI. (2.) 292. 293. — Stoffwechsel und Körpertemperatur VI. (2.) 268. 269.
Schulze, Actinosphaerium III. (1.) 336. 337. — Aglaophenia III. (1.) 344. — Allantoïn in Pflanzen X. (2.) 286. — Asparaginsäure und Tyrosin VII. (2.) 352. — Bildung von schwefelsauren Salzen VII. (2.) 305. — Cholesterin VII. (2.) 366. — Chondrosiden VI. (1a.) 23. 24. — Cordylophora lacustris I. 257. 258. — Cuninen-Knospenähren IV. (1.) 392. — Eier von Proteus V. (1.) 562. — Eiweissumsatz in Pflanzen IX. (2.) 367—370. — Eiweisszersetzung VIII. (2.) 333. X. (2.) 234. — Glutaminsäureamid VI. (2.) 325. — Halisarca VI. (1a.) 21—23. — Isocholesterin VIII. (2.) 323. — Kant und Darwin IV. (1.) 341. — Kerntheilung bei Amoeben IV. (1.) 32. 33. — Körnchen des Protoplasma III. (1.) 14. — Mikroskopische Hülfsmittel VII. (1.) 4. — Nährwerth der Eicheln IX. (2.) 273. — Pepton in Pflanzen X. (2.) 284. — Rhizopoden IV. (1.) 17. 18. 380. V. (1.) 18. — Schützende Aehnlichkeiten bei Thieren VII. (1a.) 4. — Spongicola fistularis VI. (1a.) 24. 36. 37. — Spongien IV. (1.) 389—391. VII. (1a.) 26—29. — Syncoryne Sarsii II. 210. 218. 219. III. (1.) 343. 344. — Wollfette I. 465. II. 404. III. (2.) 224.
Schumann, Chlorbestimmung VIII. (2.) 339.
Schumkow, Lymphgefässe des Pericardium III. (1.) 171.
Schunck, Purpur der Alten VIII. (2.) 319. IX. (2.) 401.
Schuster, Entwicklung des Hüft- und Kniegelenks VII. (1.) 184. — Spectroskopie VIII. (2.) 166. X. (2.) 390. — Vorstellungen VIII. (2.) 155.
Schwab, Stärkemehl in Würsten VIII. (2.) 307.
Schwabe, Frühzeitige menschliche Frucht im bläschenförmigen Bildungszustande VIII. (1.) 432. IX. (1.) 428.
Schwaboff, Nerven der Pleura II. 158.
Schwahn, Associirte Zwangsstellungen der Augen X. (2.) 372. — Glycerin und Hämoglobinurie VII. (2.) 250. 251. — Jaborandiwirkung V. (2.) 169. VI. (2.) 224. — Schielen nach Verletzungen in der Umgebung des kleinen Gehirns VII. (2.) 27. 103.
Schwalbe, Corpus geniculatum laterale IX. (1.) 180. — Elastisches Gewebe V. (1.) 76—80. — Entwicklung des Zwischenhirns IX. (1.) 434. 435. —

Ernährungskanäle u. Knochenwachsthum V. (1.) 110—113. — Filtration des Caseïns I. 450. — Formenverhältnisse des Gehirns IX. (1.) 172—174. — Ganglienzellen IV. (1.) 34. 124. — Ganglion ciliare VII. (1.) 251. 252. VIII. (2.) 90. — Ganglion oculomotorii VIII. (1.) 217—221. (2.) 90. — Gesetz des Muskelnerveneintritts VIII. (1.) 156. 188—190. — Glaskörper III. (1.) 279—281. — Grosshirnrinde IX. (1.) 192. 193. — Gudden'scher Markirversuch VII. (1.) 63. — Haarrichtung VII. (1.) 439. 440. — Knorpelregeneration und Knorpelwachsthum VII. (1.) 53. — Lehrbuch der Neurologie IX. (1.) 80. X. (1.) 95. — Lymphbahnen der Knochen V. (1.) 100. 101. — Lymphbahnen der Netzhaut und des Glaskörpers I. 229. — Membran der Milchkügelchen I. 202. 450. — Nervus perforans ligamenti tuberoso-sacri X. (1.) 225. — Postembryonales Knochenwachsthum VI. (1.) 72—74. — Rückenmark IX. (1.) 166. — Sehnerv III. (1.) 58. 59. — Sehnerv und Netzhaut III. (1.) 271—277. — Sympathische Ganglienzellen des Frosches X. (1.) 230. — Wachsthumsverschiebungen und Gestaltung des Arteriensystems VII. (1.) 206—209.

Schwanert, Harnsäurebestimmung I. 483.

Schwarck, Wirbelsäule der Vögel I. 392. 393.

Schwartz, Bursa synovialis subcruralis IX. (1.) 123. — Craniologisches VII. (1.) 440. — Farbenempfindung IX. (2.) 160. — Lymphgefässe des Eierstocks III. (1.) 237. 238. — Synovialscheiden VII. (1.) 188.

Schwarz, Bronchialarterien X. (1.) 163. 164. — Traubenzucker II. 405.

Schwarze, Lymphzellen IX. (1.) 31.

Schweigger, Gesichtsfeldgrenze VIII. (2.) 131. 132. — Hemiopie und Sehnervenleiden V. (1.) 413. — Sehproben V. (2.) 102. — Untersuchungen über das Schielen X. (2.) 375. 429. 430.

Schweigger-Seidel, Lymphgefässe der Fascien und Sehnen I. 90. 91.

Schweinburg, Respiratorische Blutdruckschwankungen X. (2.) 71.

Schweinfurth, Akka VI. (1.) 447.

Schwendener, Mikroskop V. (1.) 3. (2.) 97.

Schwendler, Lichtwellen VIII. (2.) 163. — Neue Lichteinheit IX. (2.) 179.

Schweninger, Hydrocephalie V. (1.) 572. — Transplantation von Haaren IV. (1.) 35. — Wachsthum, Regeneration und Neubildung X. (1.) 32.

Schwerin, Wasserstoffsuperoxyd VII. (2.) 194.

Sciamanna, Blutgefässe III. (1.) 25. IV. (1.) 40. 148. 149. (2.) 39. — Elektrische Ströme V. (2.) 9.

Sciepoura, Schädel V. (1.) 445; s. a. Sziepura.

Scimeni, Keratitis nach Nervendurchschneidung IX. (2.) 111.

Scolosuboff, Arsengebrauch IV. (2.) 142.

Scott, Eireifung X. (1.) 427—429. — Entwicklung von Petromyzon IX. (1.) 411. 412. — Entwicklungsvorgänge im Ei von Triton taeniatus IX. (1.) 417. 418. — Rippengelenke VIII. (1.) 152. — Zungenknorpel IX. (1.) 204.

Scotti, Pilocarpin VI. (2.) 116.

Scriba, Fettembolie VIII. (2.) 224.

Scudder, Circulation bei Insekten VII. (1a.) 181. — Dimorphismus bei Schmetterlingen VII. (1a.) 4. 194. 195. — Gewichtsabnahme der Puppen von Lepidopteren III. (1.) 400. — Lepidopteren II. 332. IV. (1.) 428. VI. (1a.) 188. — Raupe von Oeneïs Aello III. (1.) 400. — Schmetterlingsraupen I. 312.

Sczelkow, Hornhautkrümmung IX. (1.) 313. (2.) 155.

Sebold, Amylnitrit-Diabetes IV. (2.) 144.

Secchi, Hämoglobinurie I. 484. — Leuchtorgane I. 183. — Situs perversus II. 40.

Sechtem, Milz V. (1.) 183.

Sedgwick, Blutdruck in der Coronararterie X. (2.) 50. 51. — Chinin IX. (2.) 208. — Generatio spontanea III. (1.) 330. 331. — Glomerulus der Kopfniere IX. (1.) 426. — Kopfniere des Hühnerembryo VII. (1a.) 230. VIII. (1.) 273. 428. 429. — Wolff'scher Gang beim Hühnerembryo X. (1.) 450. 451. — Wolff'scher Körper und Niere IX. (1.) 425. 426.

Sée, Coronararterienverschluss X. (2.) 50. — Durchmesser der Trachea und Bronchien VII. (1.) 297. — Erythrophlein IX. (2.) 208. — Gehirn VII. (1.) 215. — Herzklappen III. (2.) 43. IV. (1.) 208. V. (1.) 248. — Hirnventrikel VIII. (1.) 185.

Seebeck, Schallbewegung II. 536.

Seegen, Ausscheidung von gasförmigem Stickstoff IV. (2.) 224. VIII. (2.) 258—260. X. (2.) 193. — Diabetes mellitus IV. (2.) 206. — Einwirkung der Leber auf Pepton X. (2.) 153. 154. — Glykogenzersetzung V. (2.) 250. — Natur des Leberzuckers IX. (2.) 389. 390. — Reducirende Wirkung von Zucker und

Harnsäure IV. (2.) 218. 219. — Stickstoffbestimmung der Albuminate II. 401. 402. III. (2.) 220. — Umwandlung von Glykogen VIII. (2.) 205. 206. — Umwandlung von Stärke VIII. (2.) 200. — Zucker im normalen Harn VIII. (2.) 343. 44. 355. — Zuckerbildende Fermente VI. (2.) 245. 246. — Zuckerbildung in der Leber IX. (2.) 232—236. X. (2.) 151—153. — Zuckernachweis im Harn I. 474.

Seelig, Zuckerverbrauch im Thiere II. 397. III. (2.) 245. 246.

Seeligmüller, Elongation der Knochen VIII. (1.) 81. — Furchen und Windungen des Gehirns VI. (1.) 204.

Seely, Homatropin IX. (2.) 130. — Santoninwirkung VIII. (2.) 131.

Seessel, Entwicklung des Vorderdarms VII. (1a.) 232.

Seggel, Sehschärfe VI. (2.) 167. 187.

Seguin, Erziehung eines Idiotenauges IX. (2.) 176. — Nachbilder IX. (2.) 160. — Thermometrie II. 546.

Sehligsohn, Oxalsaure Concremente II. 425. — Ozonwirkung auf Harnsäure und Oxamid II. 423.

Seidlitz, Darwinismus III. (1.) 304. 314. — Darwin'sche Theorie I. 398. IV. (1.) 323. — Descendenztheorie V. (1.) 457. — Parthenogenesis II. 259.

Seiler, Larynx X. (1.) 248. — Mikrophotographien V. (1.) 3. — Mikroskopie VIII. (1.) 6.

Sel, Topographie des menschlichen Körpers V. (1.) 185. 260.

Selenka, Aphrodite II. 298. — Befruchtung des Echinodermeneies VII. (1a.) 64. — Cucumaria doliolum IV. (1.) 393. — Einbettungsmasse VII. (1.) 7. — Holothuria tubulosa IV. (1.) 393. — Kernmetamorphose X. (1.) 28. 29. — Männchen der Bonellia VII. (1a.) 99. 100. — Phascolosoma elongatum IV. (1.) 400. 401. — Purpura lapillus I. 350. — Seeplanarien X. (1.) 390. — Terpiges claviger I. 353. — Toxopneustes variegatus VI. (1a.) 46.

Selige, Trimethylamin V. (2.) 163.

Seligsohn, Harnsäure VII. (2.) 365. — Oxalsaure Concrementbildung IV. (2.) 256.

Sell, Harnstoff X. (2.) 239.

Selmi, Alkaloid im faulenden Eiereiweiss VIII. (2.) 305. — Arsenik und Phosphor IX. (2.) 275. — Blutnachweis IX. (2.) 253. — Cadaveralkaloide VII. (2.) 320. 53—56. 342. 343. — Diastatische Fermente im Urin X. (2.) 319. — Fäulnissgifte VIII. (2.) 395. — Pathologische Basen X. (2.) 330. — Phosphornachweis im Harn IX. (2.) 477. — Ptomaïne X. (2.) 314. 38. — Putrefaction X. (2.) 314. 39.

Sémerie, Verdauung IX. (2.) 210.

Semmer, Entwicklung des Meckelschen Knorpels I. 394. 395. — Faserstoffbildung IV. (1.) 43—45.

Semper, Abstammung der Wirbelthiere V. (1.) 476—480. — Amphioxus V. (1.) 516—519. — Ascidienmantel III. (1.) 46. 376. — Aufbewahrung anatomischer Präparate X. (1.) 98. — Comatula III. (1.) 354. — Existenzbedingungen der Thiere IX. (1.) 389. — Goette's Discontinuitätslehre IV. (1.) 338. 339. V. (1.) 541. — Häckelismus IV. (1.) 339. 340. — Keimblättertheorie II. 255. 256. III. (1.) 315. 3. — Landmollusken VI. (1a.) 109. 41. — Leucifer I. 319. — Lunge von Birgus VII. (1a.) 166. — Nephropneusten VI. (1a.) 133. — Offener Brief VI. (1a.) 4. — Oligochaeten VI. (1a.) 80. 81. — Pycnogoniden III. (1.) 386. 387. — Schneckenaugen VI. (1a.) 135—138. — Segmentalorgane der Anneliden VII. (1.) 305. VIII. (1.) 273. — Segmentalorgane der Haie III. (1.) 217. 322. — Stammverwandtschaft zwischen Wirbelthieren und Wirbellosen III. (1.) 417. IV. (1.) 255. 355. 401. — Steinkorallen I. 255—257. — Trochosphaera aequatorialis I. 284. — Urogenitalsystem der Plagiostomen IV. (1.) 255. 371. 372. 401. V. (1.) 529—532. — Verwandtschaft der Wirbelthiere und Anneliden III. (1.) 321—324. — Wachsthum von Lymnaeus stagnalis I. 354. II. 340. 341.

Senator, Darmfäulnissproducte bei Neugeborenen VIII. (2.) 352. IX. (2.) 502. — Eiweissharn IV. (2.) 245. — Eiweisskörper im Harn III. (2.) 261. 262. — Fieberhafter Process II. 552. 553. — Globulinuntersuchungen im Harn VII. (2.) 373. — Indicanausscheidungen VII. (2.) 266. — Indican- und Kalkausscheidung VI. (2.) 326. 6. 7. 329. — Kreatininausscheidung bei Diabetes V. (2.) 261. — Sehnenreflexe und Muskeltonus IX. (2.) 36. — Wärmebildung und Stoffwechsel I. 576—580. III. (2.) 160.

Senftleben, Entzündung VII. (1.) 40—42. — Hornhautaffection nach Trigeminusdurchschneidung IV. (2.) 18. — Verschluss der Blutgefässe VIII. (1.) 107.

Seng, Malpighi'sche Körperchen der menschlichen Niere I. 196.

Sengireew, Muskelglykogen IX. (2.) 307. 308.

Senhouse Kirkes, Physiologie II. 347.
Sentex, Ischiopagie V. (1.) 571.
Sentinon, Hermaphroditismus V. (1.) 573.
Septours, Anencephalie V. (1.) 571.
Serebrenni, Sensibilität der Haut V. (2.) 155.
Sernoff, Hirnwindungen V. (1.) 273. VI. (1.) 214—217. VII. (1.) 402. — Samenkanälchen des Hodens III. (1.) 439. 440. — Schädelsammlung IX. (1.) 382.
Sertoli, Chemische Zusammensetzung des Hodens I. 448. — Geschmacksnerven III. (1.) 249. 250. — Hodenkanäle und Samenfädenentwicklung IV. (1.) 260. 261. VII. (1.) 308. — Magenschleimhaut VII. (1.) 277. 278. — Nervenendigungen in den Tasthaaren I. 172. 173. — Pseudohermaphroditismus bei der Ziege V. (1.) 347. — Samenkanälchen VI. (1.) 278—284. — Schleimhaut des Nierenbeckens I. 197.
Servel, Mikrotom III. (1.) 6. 7.
Service, Pilocarpin VIII. (2.) 184.
Sesemann, Conservirungsmethoden III. (1.) 140. 141. IV. (1.) 162.
Sestini, Huminstoffe aus Rohrzucker IX. (2.) 387.
Setchenow, Nervenreizung I. 494. 495.
Setschenow, Athmung in verdünnter Luft IX. (2.) 256. 257. — Hühnereiweiss VII. (2.) 350. — Kohlensäure des Blutes VI. (2.) 248. 6. VIII. (2.) 223. 4. 5. — Kohlensäure im Blutserum VII. (2.) 253. — Kohlensäureabsorption im Blute II. 374. 375. VI. (2.) 250. — Längs-Querschnittsstrom des Rückenmarks X. (2.) 16. 17. — Reflexhemmende Mechanismen III. (2.) 29. 30. — Vaguswirkung auf das Herz II. 476. 477.
Settegast, Pflanzeneiweiss VII. (2.) 322.
Seure, Fleischconservirung IX. (2.) 483.
Severini, Contractilität der Capillaren X. (2.) 78—80. — Ozonwirkung auf die Nerven II. 440. 441. III. (2.) 5.
Sevestre, Missbildung der Hand II. 13.
Sewall, Drüsenzellen des Magens VIII. (1.) 243. 244. — Muskelreizung VIII. (2.) 16. — Nervenerregung X. (2.) 11. 12. — Pepsindrüsen VIII. (2.) 201. — Sehepithel IX. (1.) 325. 326. (2.) 142.
Seydewitz, Farbenblindheit X. (2.) 402.
Seydlitz, Schulgeographie X. (1.) 314.
Shadwell, Isatin VIII. (2.) 318. 319.
Shakespeare, Netzhaut VI. (1.) 343. — Ophthalmometer V. (2.) 102. — Tinctionsmethode VI. (1.) 7.
Sharpey, Quain's Anatomie IV. (1.) 160. V. (1.) 184.
Sharples, Fettbestimmung in Milch X. (2.) 187.
Shattock, Knochenanomalie IX. (1.) 103. 104.
Shaw, Anthropologisches VII. (1.) 402. VIII. (1.) 359. — Circulation im Auge VI. (2.) 100. — Decke der Hinter- und Nachhirnblase VII. (1a.) 213.
Sheehy, Exstrophie und Cloakbildung V. (1.) 573.
Shell, Anhysterie und Akolpie V. (1.) 573.
Shepherd, Anatomische Varietäten X. (1.) 113. 114. 137. 138. 179.
Shiland, Sternopagie V. (1.) 571.
Shofield, Geschmacksknospen an der Epiglottis V. (1.) 363. 364.
Sibson, Zwerchfellbewegungen II. 28.
Sicard, Ganglienstructur II. 137. — Zonites algirus IV. (1.) 445.
Sidky, Riechschleimhaut VI. (1.) 321.
Sieber, Antiseptische Wirkung der Säuren VIII. (2.) 367. 368. — Chemische Zusammensetzung der Schimmelpilze X. (2.) 323. 324. — Reifen des Roquefort-Käses IX. (2.) 499. 500. — Zersetzung des Traubenzuckers X. (2.) 253. 254.
Siebold, Anpassungsvermögen der Süsswassermollusken IV. (1.) 352. — Artemia fertilis VI. (1a.) 159. — Haarmenschen VI. (1.) 430. — Paedogenesis der Strepsipteren I. 343. — Parthenogenesis der Arthropoden I. 313. 317. 318. 335—337. 340. 341. II. 306. 310. III. (1.) 383. 384. 400. — Speicheldrüsen der Biene I. 186. 405. — Taube Bieneneier II. 331. — Urodelenlarven VI. (1a.) 206.
Siedamgrotzky, Milchsäurewirkung VIII. (2.) 285. — Psorospermienschläuche I. 247.
Siegle, Selbstbeobachtung des Kehlkopfs und Trommelfells III. (2.) 143.
Siegmund, Menschliches Gebiss V. (1.) 120. — Populäre Physiologie IX. (2.) 3.
Siemens, Pupille im Schlafe VII. (2.) 107.
Sievers, Lautphysiologie VI. (2.) 91.
Signoret, Phylloxera II. 327. III. (1.) 381.
Sigrist, Harnstoffbildung in der Leber IX. (2.) 336.
Sihleanu, Elektrische Organe V. (1.) 126. VI. (1.) 109. 110.

Sihler, Wärmedyspnoe VIII. (2.) 61. IX. (2.) 79.
Sikorski, Lymphgefässe der Lungen II. 201.
Silvester, Milz I. 39.
Simanowsky, Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf das Herz X. (2.) 62. 63.
Simmonds, Parasitischer Steisszwilling IX. (1.) 440.
Simon, Anordnung der Hautpapillen II. 179. — Apparat zur quantitativen Fettbestimmung II. 404. — Persistenz der Stirnnaht II. 9. — Weber'sche Empfindungskreise VII. (2.) 188.
Simonovitch, Brechact I. 546.
Simonowitsch, Hyoscyamin III. (2.) 78.
Simony, Bilifuscin V. (2.) 187. 188.
Simpson, Acardiacus VI. (1a.) 228. — Hohlvenen des Hundes IV. (1.) 209. — Weibliche Geschlechtsorgane X. (1.) 262.
Simroth, Larve von Osmoderma VII. (1a.) 188. — Musculatur der Landschnecken VII. (1a.) 147. (2.) 15. 16. — Muskelelemente der Infusorien IV. (1.) 114. — Ophiactis virens VI. (1a.) 52. 53. — Sinneswerkzeuge der Mollusken IV. (1.) 283. 445. V. (1.) 365. 384. 385. 414. 415. 426. — Verdauung der Kerfe VII. (1a.) 186.
de Sinéty, Abdominalschwangerschaft VI. (1.) 305. 306. — Abtragung der Milchdrüsen III. (2.) 212. — Bartholin'sche Drüsen IX. (1.) 267. — Brustwarze V. (1.) 362. — Corpora lutea VI. (1.) 306. 307. — Leberzellen während der Lactation I. 193. 419. II. 200. — Milchdrüse VI. (1.) 314. — Milchdrüsen der Neugeborenen IV. (1.) 281. — Milchkügelchen III. (1.) 244. — Ovariencysten VII. (1.) 322. — Ovarium der Neugeborenen IV. (1.) 266. — Ovarium während der Schwangerschaft VI. (1.) 288. 20. — Ovulation und Menstruation V. (1.) 344. VI. (1.) 307. — Placenta VI. (1.) 305. — Regeneration der Mammae III. (1.) 243. — Urin während der Lactation II. 416. — Uterus V. (1.) 357. 358. 570. — Uterusepithel IV. (1.) 266.
Singer, Geistesleben der Blinden V. (2.) 97. — Secundäre Degeneration im Rückenmark X. (2.) 27.
Sintenis, Lepidopteren VII. (1a.) 193.
Sinzow, Nubecularia VI. (1a.) 10.
Sioli, Zwischenrippen- und Bauchmusculatur der Wirbelthiere III. (1.) 233. 234.
Sirena, Nervenregeneration IX. (2.) 7.
Skene, Weibliche Harnröhre IX. (1.) 242.
Skinner, Epithel der Cornea VIII. (1.) 331.
Skwartzoff, Anatomie und Histologie des Herzens III. (1.) 168—171.
Skworzoff, Histologie des Herzens III. (1.) 10. 34. 171. 172. — Knochenmark bei Abdominaltyphus VII. (1.) 68.
Slack, Abiogenesis V. (1.) 482. — Mikroskopie IV. (1.) 4. 6. 11. VII. (1.) 5. — Zelle III. (1.) 14.
Sladen, Astrophiura permira VII. (1a.) 67.
Slavjansky, Drüsenschläuche im Ovarium II. 212. — Graaf'sche Follikel III. (1.) 235. 236. VI. (1.) 308. VII. (1.) 321. — Regressive Veränderungen der Epithelzellen II. 78. — Reticuläre Degeneration des Epithels I. 75. — Strömung in den Gefässen III. (2.) 48. 49.
Slósarski, Hypodectes columbae VI. (1a.) 175.
Sluiter, Kiemen der Lamellibranchien VII. (1a.) 141. 142.
Sluys, Synovialhaut V. (1.) 119.
Smee, Blutgerinnung II. 369. 370. — Milch IV. (2.) 203.
Smester, Weisse Negerin VIII. (1.) 392.
Smidt, Specifisches Gewicht der Leber und Milz IX. (1.) 215. (2.) 231.
Smirnow, Kaukasier X. (1.) 321.
Smith, Abweichung der Augen bei Gehirnleiden VIII. (2.) 89. — Anästhesie durch Carbolsäure I. 445. — Beleuchtungsapparat am Mikroskop II. 54. — Demonstrations-Ophthalmoskop IV. (2.) 77. — Gefrierschnitte VII. (1.) 7. — Glaukom IX. (2.) 110. X. (2.) 346. 347. — Hippa talpoida VI. (1a.) 162. — Hummer I. 320. III. (1.) 385. — Körperuntersuchung eines Schwimmers IV. (1.) 161. — Mangel der Arme II. 8. — Mechanismus der Accommodation II. 511. — Mikroskopie IV. (1.) 4. 17. 18. V. (1.) 4. IX. (1.) 5. — Myopie in Bez. zur Erziehung IX. (2.) 142. X. (2.) 387. — Ocypoda II. 312. — Ophiuriden VI. (1a.) 50. VII. (1a.) 67. — Rückenmark VIII. (1.) 186. — Schädelmessungen VIII. (1.) 361. — Spatangiden VII. (1a.) 71. — Temperatur des gereizten Muskels X. (2.) 19. 20. — Tonometer IX. (2.) 184. 185. — Verdauung IV. (2.) 160. — Zuckernachweis im Harn X. (2.) 297.
Smitt, Bryozoen I. 293. 294.
Smyth, Farbenblindheit VIII. (2.) 129.
Sneddon, Zahlanomalien der Brüste VII. (1.) 336. VIII. (1.) 300.

Snellen, Ophthalmometrologie III. (2.) 90. IX. (2.) 182. — Optotypen IV. (2.) 77. VIII. (2.) 166. — Phakometer V. (2.) 145. 146. — Probebuchstaben zur Bestimmung der Sehschärfe II. 502. — Sympathische Augenerkrankung X. (2.) 354.
Snellen van Vollenhofen, Machaerium maritimum VI. (1a.) 186. — Schlupfwespenlarven I. 339.
Snow Beck, Uterus I. 204.
Soborow, Gefässcentra I. 521. 522. — Kalkausscheidung im Harn I. 470.
Sochaczewer, Riechorgan der Landpulmonaten IX. (1.) 279.
Sörensen, Blutkörperchenzählung V. (2.) 192—196. — Stimmbildung bei Fischen VIII. (1.) 272. (2.) 68.
Sograf, Cestoden VII. (1a.) 89. 90. — Mestscherjaken IX. (1.) 381. 382. — Mikrotom VII. (1.) 7. — Samojeden VIII. (1.) 412.
Sokoloff, Bildung der Eiterzellen V. (1.) 46. — Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen IX. (2.) 78. — Herzgifte X. (2.) 120. 121. — Lebersecretion IV. (2.) 169. — Lymphkanälchen der Froschmuskeln II. 170. 171. — Menschliche Galle V. (2.) 186. — Muskelnervenendigungen III. (1.) 121. V. (1.) 162. 163. — Muskelregeneration X. (1.) 74. 75. — Unterdrückung der Hautrespiration I. 444. III. (2.) 200. 201. IV. (2.) 188. — Ureteren X. (2.) 92.
Sokowin, Entleerung des Harns VI. (2.) 87—90.
Sokownin, Speichelbildung VI. (2.) 230. 231.
Solbrig, Nervenelemente der Gasteropoden I. 140.
Solera, Partielle Abtragung der Hirnhemisphären X. (2.) 28. — Speichel VIII. (2.) 203.
Solge, Ankylose des Kiefergelenks III. (1.) 152.
Solger, Chiasma von Engraulis VI. (1.) 351. — Labialknorpel von Chimaera IV. (1.) 182. — Leuchtorgane bei Fischen X. (1.) 285. — Nasenmuscheln der Reptilien IV. (1.) 182. — Nerven der Faulthiere IV. (1.) 234. — Perlfische VII. (1.) 355. VIII. (1.) 309. — Seitenorgane der Fische VII. (1.) 338. 10. 11. VIII. (1.) 307. 308. IX. (1.) 281—283. — Seitenorgane der Knochenfische VI. (1.) 322—324. — Trichosoma VI. (1a.) 72.
Sollas, Plesiosaurus X. (1.) 389. — Poriferen VII. (1a.) 26. 26. 27. — Spongien VI. (1a.) 20. 18. 19.
Soloweitschyk, Antimonwirkung IX. (2.) 201.
Solowjeff, Gebärmutterschleimhaut bei Hunden während der Brunstzeit I. 204. 205.
Soltmann, Elektrische Reizbarkeit der Grosshirnrinde IV. (2.) 31. — Erregbarkeit der Organe bei Neugeborenen VI. (2.) 33. 34. — Grosshirnfunctionen der Neugeborenen IV. (2.) 31.
Soltwedel, Freie Zellbildung X. (1.) 26. 27.
Sommaruga, Indigo VII. (2.) 336. VIII. (2.) 317. — Isatin VII. (2.) 319. 38.
Sommel, Stroboskopische Erscheinungen X. (2.) 436.
Sommer, Geschlechtsapparat der Taenien III. (1.) 359. 360. — Geschlechtsreife Glieder von Bothriocephalus latus I. 277. — Körpertemperatur der Neugeborenen IX. (2.) 90.
Sommerbrodt, Inspirationswirkung verdichteter Luft V. (2.) 59. — Reflectorische Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen IX. (2.) 46. X. (2.) 76. — Sphygmograph V. (2.) 58.
Sommier, Lappen X. (1.) 361.
Sonnenburg, Carbolintoxication VII. (2.) 319.
Sonsino, Hämatozoen VI. (1a.) 72.
Sorby, Farbe der Haare VIII. (1.) 392. 393. — Mikroskop IV. (1.) 4. V. (1.) 4. 3. 17. 5. VI. (1.) 4. VII. (1.) 5. — Pangenesis V. (1.) 481.
Sordelli, Missbildung VIII. (1.) 444.
Soret, Absorption der ultravioletten Strahlen VIII. (2.) 170. — Durchgängigkeit der Augenmedien VIII. (2.) 125.
Sorgius, Lymphgefässe der Milchdrüse IX. (1.) 274. 275.
Sormanni, Myopie X. (2.) 386.
Sorokin, Gloidium quadrifidum VII. (1a.) 12.
Sotnitschewsky, Dermoidcysteninhalt IX. (2.) 382. 383. — Glycerinphosphorsäure im Harn IX. (2.) 443. — Lunge bei croupöser Pneumonie IX. (2.) 267. 268. — Phosphorvergiftung VIII. (2.) 218. 219.
Soubbotine, Synovialmembranen IX. (1.) 43.
Sous, Augenuntersuchung X. (2.) 439. — Optik VIII. (2.) 166. IX. (2.) 180. 12. — Phakometer und Optometer IX. (2.) 180. 13.
Southale, Entstehung des Menschen IV. (1.) 213.
Southard, Gesichts- und Tastsinn X. (2.) 110. 391. 392.
Southey, Niere VII. (1.) 306.

Southworth, Mikroskopische Hülfsmittel I. 51.
de Souza-Fontes, Gliedermangel VI. (1a.) 228.
Soward, Spectralfarben X. (2.) 433.
Soxhlet, Fettbestimmung der Milch VIII. (2.) 248. IX. (2.) 269. 270. — Knorpel II. 386. 387. — Labflüssigkeiten VI. (2.) 233. VII. (2.) 223. 224. — Milch I. 450—452. 481. — Milchkügelchen V. (2.) 227. 228. — Milchprüfung X. (2.) 187. — Reductionsvermögen der Zuckerarten VII. (2.) 393. — Verzuckerung der Stärke X. (2.) 235. — Zuckerbestimmung IX. (2.) 458—467.
Soyka, Eiweisskörper V. (2.) 236. — Jaborandi V. (2.) 169. VI. (2.) 211.
Spalding, Diplacusis binauralis X. (2.) 109. — Instinkte IV. (1.) 354.
Spamer, Function der halbkreisförmigen Kanäle des Ohres IX. (2.) 191. 192. X. (2.) 105. — Kleinhirnrinde IX. (1.) 180. — Physiologie der Seele VI. (2.) 181.
Spangenberg, Branchipus stagnalis IV. (1.) 416. 417. — Limnadia VII. (1a.) 164.
Sparks, Stoffwechsel IX. (2.) 273.
Speck, Abkühlung und Athmung IX. (2.) 255. — Athemmechanismus VIII. (2.) 239. — Beziehungen der geistigen Thätigkeit zum Stoffwechsel X. (2.) 213. — Lichteinfluss auf den Stoffwechsel VIII. (2.) 260—262. — Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung III. (2.) 241. V. (2.) 211. 212. — Tod durch Temperaturerhöhung III. (2.) 150. 151.
Spedl, Nervus phrenicus I. 32.
Spehl, Einfluss der Respirationsphasen auf den Blutgehalt der Lungen X. (2.) 71.
Speir, Paläontologisches VIII. (1.) 137.
Spencer, Principien der Biologie V. (1.) 457. — Scyllium X. (1.) 219. 220. — Staatliche Einrichtungen IX. (1.) 389.
Spengel, Balanoglossus VI. (1a.) 86. — Darwinismus III. (1.) 294. IV. (1.) 323. — Gephyreen VI. (1a.) 76. — Geruchsorgane der Mollusken X. (1.) 277. — Göttingens anthropologische Sammlung VIII. (1.) 361. — Kerntheilung V. (1.) 42. — Lucae'scher Zeichnenapparat II. 48. III. (1.) 135. — Mikrotom VIII. (1.) 7. 8. — Polynesierschädel V. (1.) 446. — Rhinoderma VI. (1a.) 207. — Schädel vom Neanderthal-Typus IV. (1.) 216. 217. — Schädelmessung V. (1.) 445. VI. (1.) 404. — Segmentalorgane der Amphibien IV. (1.) 255. 4. V. (1.) 330. 1. 541. 23. — Urogenitalsystem der Amphibien V. (1.) 331—333. 341—343. 541. 24. — Wimpertrichter in der Amphibienniere IV. (1.) 255. 3. V. (1.) 541. 22.
Speyer, Zygaena trifolii III. (1.) 400. VI. (1a.) 188.
Spica, Alkaloid in Ascitesflüssigkeit IX. (2.) 377. — Ptomaïne X. (2.) 331.
Spice, Resonatoren VI. (2.) 201.
Spiegelberg, Blutgehalt trächtiger Hunde I. 434.
Spina, Acinöse Drüsen VIII. (1.) 250. 251. — Darm- und Hautresorption X. (1.) 241. — Knorpelgrundsubstanz IX. (1.) 45. 3. 4. — Knorpelsaftbahnen VIII. (1.) 67. IX. (1.) 45. 2. 46. — Muskelentzündung VII. (1.) 73. 74. — Sehnen II. 14. 82. 83. IV. (1.) 62. 63. V. (1.) 72. 73. VI. (1.) 55. 56.
Spiro, Gallenbildung IX. (2.) 238—242. — Milchsäure VI. (2.) 324. — Reflexe IV. (2.) 21.
Spitzka, Chorda tympani IX. (1.) 163. — Corpora quadrigemina IX. (1.) 180.
Spode, Optische Reflexhemmung VIII. (2.) 26. 39. 32. 104.
Sporleder, Selbstbefruchtung bei Pulmonaten II. 341. 342.
Spottiswoode, Auge III. (2.) 87.
Spring, Daltonismus VII. (2.) 152. — Schweissbarkeit verschiedener Substanzen X. (2.) 249.
Squire, Salicylsäurenachweis im Harn IX. (2.) 440.
Stacchini, Strychnin und Alkohol VI. (2.) 221.
Stadelmann, Hippursäurebildung VIII. (2.) 290. — Pseudoknorpel der Achillessehne VII. (1.) 46. IX. (1.) 44. 45.
Stadler, Ableitung des psychophysischen Gesetzes VIII. (2.) 26.
Staedel, Isoindol VI. (2.) 321. VII. (2.) 337. IX. (2.) 396.
Stage, Gewichtsverhältnisse beim Kinde VIII. (1.) 113.
Stahel, Eisengehalt der Leber und Milz X. (2.) 156. 157.
Stahl, Kelp's Schädeldifformitäten II. 7. — Lichteinfluss auf das Assimilationsparenchym X. (1.) 383.
Stammeshaus, Dioptrik des Auges V. (2.) 109. — Grösse des Gesichtsfeldes III. (2.) 96. — Lage der Netzhautschale III. (2.) 93. 94.
Stapff, Erdwärme bei Tunnelbauten VIII. (2.) 73.
Starinkewitsch, Anastomosen zwischen Arterien und Venen VII. (1.) 112.

Stark, Hinterhauptlappen V. (1.) 263. — Makrocephalie V. (1.) 572. — Mikrocephalie IV. (1.) 213. — Structur der Ganglienkörper I. 135. 136.
van den Starp, Acardie V. (1.) 572.
Stecker, Chthonius VI. (1a.) 171. — Diplopoden VI. (1a.) 176. 177. — Gibocellum VI. (1a.) 170. 171. — Sehorgane der Arachniden VII. (1a.) 174. 175. VIII. (2.) 103.
Stefani, Function der Bogengänge V. (2.) 152. VIII. (2.) 178. IX. (2.) 189. — Gehirn der Taube X. (2.) 35. — Kleinhirn VI. (1.) 205. IX. (1.) 162. — Physiologie der Hirnhemisphären X. (2.) 26. — Respirationseinfluss auf den Blutdruck V. (2.) 43. — Vaguserregung V. (2.) 13. — Volumschwankungen des Herzens VII. (2.) 49. 50.
Stefanini, Sehnen II. 81. III. (1.) 57.
Steffal, Perobrachie V. (1.) 574.
Steffan, Farbensinn X. (2.) 421.
Steger, Elektrische Reizversuche an der Grosshirnrinde III. (2.) 22. 21. — Hämoglobin IV. (2.) 183. 184.
Stein, Alkalischer Harn bei Magenkrankheiten V. (2.) 284. 285. — Heliopictor II. 54. — Lichtbildkunst VI. (1.) 5. — Lipoptena cervi VI. (1a.) 186. — Mikrophotographie VII. (1.) 5. — Muskelgeräusche IX. (2.) 26. 27. — Organismus der Infusionsthiere VII. (1a.) 18. — Penis I. 200. — Photographie V. (1.) 3. — Sedimente von Phosphaten in alkalischem Harn VI. (2.) 327. — Sphygmophon VII. (2.) 4. — Webb'sche Pulscurve V. (2.) 57.
Steinauer, Abspaltung von Brom X. (2.) 195. — Gechlorte organische Substanz im Harn VIII. (2.) 352.
Steinberg, Bestimmung der absoluten Blutmenge II. 375. — Synovialhäute III. (1.) 90. 91.
Steinbrügge, Gehörnervenatrophie IX. (1.) 328. (2.) 191. — Gehörorgan X. (1.) 304. 19. 310. — Modification von Knochengewebe IX. (1.) 49. — Sinus tympani VIII. (1.) 133. 134. — Untere Nasenmuschel VIII. (1.) 268. 269.
Steiner, Curare III. (2.) 76. IV. (2.) 146. VI. (2.) 219. 220. IX. (2.) 203. 204. — Elektrische Vorgänge im Sehorgan X. (2.) 14—16. 388. — Elektromotorisches Verhalten der Netzhaut IX. (2.) 23. 24. 144—146. — Emulsionen III. (2.) 224. 225. — Fortpflanzung der Contraction und negativen Schwankung im Muskel V. (2.) 20. — Gallenfarbstoff II. 364. 365. — Grundriss der Physiologie VI. (2.) 3. VII. (2.) 128. — Hoden III. (1.) 230. — Innervation des Froschherzens III. (2.) 44. — Laryngoskopie am Kaninchen VII. (2.) 84. — Laryngoskopie der Thiere IX. (2.) 87. 88. — Maltose X. (2.) 236. — Nervenfaser VIII. (1.) 91. 92. (2.) 21. — Temperatureinfluss auf Nerven- und Muskelstrom V. (2.) 9. 10. — Vagustrennung am Halse VII. (2.) 81. 82. — Wärmeentwicklung bei Wiederausdehnung des Muskels IV. (2.) 11. 12. — Zitterrochen III. (2.) 16. 17.
Steinhauser, Hören mit beiden Ohren VIII. (2.) 177. — Stereoskop VIII. (2.) 168. 169.
Steinheim, Temporale Hemianopsie X. (2.) 361.
Sten Stenberg, Alkoholwirkung VII. (2.) 207. 208. — Branntwein VIII. (2.) 183. — Milchanalyse VI. (2.) 276—281.
Stepanoff, Calyptraea II. 339. — Triaenophorus II. 289. 290.
Stephenson, Mikroskopische Hülfsmittel I. 50. 14. 15. 30. II. 55. IV. (1.) 4. VI. (1.) 4. VII. (1.) 4. 9—11. VIII. (1.) 4. 11—13. IX. (1.) 3.
Sterki, Oxytrichinen VII. (1a.) 22. 23.
Stern, Chylöse Ascitesflüssigkeit IX. (2.) 419. — Gewichte der Hundemuskeln VIII. (1.) 158. 159. — Inspiratorische Erweiterung der Lunge II. 484. 485. III. (1.) 165. — Theorie der Schallbildung III. (2.) 126. 127.
Sterne, Werden und Vergehen V. (1.) 457.
Sternfeld, Structur des Hechtzahns X. (1.) 245.
Steudener, Cestoden VI. (1a.) 64. 65. — Knochenentwicklung und Knochenwachsthum IV. (1.) 86—88.
Stevens, Perimeter X. (2.) 435. 71. — Stereoskop X. (2.) 435. 74.
Stevenson, Mikroskopie V. (1.) 7.
Stewart, Negerhaare II. 48. 184. — Pupillenbewegung IX. (2.) 132. — Stylaster stellulatus VII. (1a.) 40. — Thränendrüse der Schildkröten VI. (1.) 354. 355. — Tubipora musica VII. (1a.) 59. — Uterus V. (1.) 352.
Stieda, Amphioxus II. 132. 159. 183. 210. 211. 223. 224. 238. — Amphistomum conicum I. 271. — Anthropologische Ausstellung in Moskau VIII. (1.) 355. 357. — Bau des Hodens VI. (1.) 275. 276. — Bursa Fabricii IX. (1.) 212. 213. — Centrales Nervensystem des Axolotl und der Schildkröte IV. (1.) 225. — Entwicklung der Schilddrüse, Thymus und Carotisdrüse X. (1.) 243. 460. — Fischgehirn II. 28. 8. — Herstellung anatomischer Präparate

I. 5. — Injection von Leichen VI. (1.) 147. — Knochengewebe I. 98. 99. 100. 104. II. 93. IV. (1.) 85. 86. V. (1.) 89. — Lunge VII. (1.) 297—299. — Muskeln der Lungenvenen VI. (1.) 129. 130. — Nervensystem der Sepia officinalis I. 140. 141. — Polystomum integerrimum I. 272. — Processus marginalis des Jochbeins IX. (1.) 372. — Rückenmark der Rochen und Haie I. 147. II. 147. 148. — Tasthaare II. 185. — Terminalkörperchen an den Haaren I. 174. — Ursprung der spinalartigen Hirnnerven II. 28. 9.

Stiénon, Erzeugung des Herzschlages VII. (2.) 43. 44. — Spinalganglien IX. (1.) 67. 68.

Stilling, Accommodationskrampf IV. (2.) 74. — Blau-Gelbblindheit VII. (2.) 153. 170. 58. — Centraler Sitz des Sehvermögens VIII. (2.) 83. — Chiasma und Tractus opticus X. (2.) 359. 360. — Farbenblindheit VIII. (2.) 128. 47—49. 140. 141. — Farbenempfindungen IV. (2.) 102—105. V. (2.) 119. 147. — Farbensinn und Farbenblindheit VII. (2.) 138. — Farbige Schatten bei Tageslicht VII. (2.) 177. — Harnröhrenstricturen I. 198. — Kleinhirn VI. (1.) 204. VII. (1.) 219—230. — Nervus opticus VII. (1.) 247. (2.) 94. VIII. (2.) 83. 84. IX. (1.) 184—186. (2.) 117. 118. — Ophthalmoskopische Refractionsbestimmung IV. (2.) 77. — Opticusverbindungen IX. (2.) 119. — Orthoskopie des Augengrundes VIII. (2.) 167. — Perimeter VI. (2.) 194. — Prüfung des Farbensinnes VI. (2.) 187. 47. 188. VII. (2.) 182. VIII. (2.) 164. 43. — Sehen der Farbenblinden IX. (2.) 159. — Simultancontrast bei Farbenprüfungen X. (2.) 435.

Stinde, Blaublindheit der Urvölker IX. (2.) 159.

Stintzing, Kohlensäure der Muskeln VIII. (2.) 273. 274. IX. (2.) 342. — Mechanik der Kohlensäurebildung VII. (2.) 273. 274.

Stirling, Anfangszuckung VII. (2.) 17. — Bindegewebe der Cutis IV. (1.) 59. — Blutkörperchen V. (1.) 49. — Doppelte und dreifache Tinction X. (1.) 13. 14. — Epithel der Cornea VIII. (1.) 331. — Genesis des Tetanus VI. (2.) 23. 24. — Haut des Hundes IV. (1.) 288. 289. V. (1.) 365. — Histologie X. (1.) 3. — Lunge des Molches X. (1.) 251. — Macerationsmethode IV. (1.) 12. 13. — Malapterurus electricus VIII. (2.) 23. — Muskelfasern der Lunge VII. (1.) 299. — Muskelkerne X. (1.) 68. — Nerven der Lunge VI. (1.) 269. — Nervenfaser X. (1.) 78. — Reflexfunctionen V. (2.) 22. — Summation elektrischer Hautreize IV. (2.) 24—26. — Tetanus VII. (2.) 5. 33.

Stocquart, Mastdarm IX. (1.) 211. — Verschmelzung beider Nieren VIII. (1.) 274.

Stöckly, Fäulnissproducte des Gehirns X. (2.) 328.

Stöhr, Anurenschädel X. (1.) 119—122. 441—443. — Conus arteriosus der Selachier V. (1.) 258. — Haftorgane der Anurenlarven X. (1.) 441. — Magen IX. (1.) 205. 206. — Magenschleimhaut X. (1.) 238. 239. — Urodelenschädel VIII. (1.) 423. 424. IX. (1.) 91. — Wirbeltheorie des Schädels X. (1.) 119. 415. 441.

Stoerk, Sprechapparat III. (2.) 144.

Stoff, Anilinwirkung IV. (2.) 144. — Circulationsverhältnisse der Milz I. 165. 166.

Stohmann, Biologische Studien II. 397. III. (2.) 236. — Freie Säuren in pflanzlichen und thierischen Fetten X. (2.) 293. 294.

Stokes, Lichtabsorption VI. (2.) 118. — Mikroskopie VII. (1.) 4. — Spektroskopie X. (2.) 433.

Stokvis, Choletelin und Urobilin II. 363. 364. — Eiweissresorption I. 414. 415. 454. — Gallenfarbstoffe I. 420. 421. — Hippursäurebildung VIII. (2.) 290—293. — Phosphorsäureausscheidung IV. (2.) 221. 222. V. (2.) 289. IX. (2.) 437.

Stolnikoff, Eiweissbestimmung im Harn V. (2.) 290. — Fäulniss VII. (2.) 417. — Ferment in den Sputis VII. (2.) 222. 223. — Gefühlssinn VII. (2.) 189.

Stone, Blasedrucke III. (2.) 61.

Story, Hoden II. 11.

Stossich, Entwicklung der Chaetopoden VII. (1a.) 119. 120. — Keimblase VI. (1a.) 46.

Stowell, Histologie X. (1.) 3.

Strahl, Entwicklung der Eidechse IX. (1.) 421. X. (1.) 443. 444. — Wachsartige Degeneration der Muskeln IX. (1.) 60. 61.

Strasburger, Befruchtung V. (1.) 485. — Befruchtung und Zelltheilung VI. (1.) 24. 25. — Phylogenetische Methoden III. (1.) 305—307. — Protoplasma V. (1.) 19—21. — Zellbildung und Zelltheilung IV. (1.) 23—27. 407. V. (1.) 35. 36. VIII. (1.) 28—30. IX. (1.) 18. 19.

Strassburg, Alkoholwirkung im Fieber III. (2.) 73. — Gasspannungen im thierischen Organismus I. 414. 437.

438. — Kohlensäureausscheidung nach Chininaufnahme III. (2.) 80.
Strasser, Entwicklung der Extremitätenknorpel von Urodelen VIII. (1.) 68—70. 127. — Entwicklung des Knorpelskelets bei Tritonen VII. (1.) 54. 170. 171. — Gelenkmechanik IX. (1.) 122. 8. (2.) 85. 1. — Locomotion IX. (1.) 122. 7. (2.) 85. 3. — Luftsäcke der Vögel VI. (1.) 265—267. — Mechanik des Fluges VII. (1.) 180. (2.) 83. VIII. (1.) 116. 117.
Strassmann, Präfebrile Harnstoffausscheidung IX. (2.) 274.
Strauch, Brustbein X. (1.) 108. 109.
Strauss, Farbensinn VIII. (2.) 150. — Lungenbewegung II. 485. — Pilocarpin und Atropin VIII. (2.) 197.
Stravinsky, Bau des Knochenmarks I. 109.
Strawinski, Knochenresorption V. (1.) 109. VII. (1.) 56. — Nabelgefässe III. (1.) 123. 124. V. (1.) 166. — Periostale Knochenbildung VI. (1.) 85—89. — Schicksal des ins Blut eingeführten Zinnobers III. (1.) 37—40.
Strebel, Helix alonensis VII. (1a.) 147. — Mexikanische Land- und Süsswasserconchylien VII. (1a.) 135. 42.
Street, Körperentwicklung VI. (1.) 148.
Strelzoff, Entkalkung der Knochen III. (1.) 10. — Entwicklung der Vogelknochen III. (1.) 68. 69. — Intramedulläre Ossification III. (1.) 79. — Knochenbildung I. 101. 102. — Knochenentwicklung II. 96—101. 108—111. — Knochenlamellen III. (1.) 64. 65. — Knochenwachsthum III. (1.) 73—79. IV. (1.) 91. 92. — Krappfütterung II. 108. 109. — Krapp-Knochen III. (1.) 11. — Rachitis II. 105. — Untersuchung embryonaler Knochen II. 60.
Stricker, Acinöse Drüsen VIII. (1.) 250. 251. — Centrales Nervensystem IX. (1.) 69. 70. — Collaterale Innervation VI. (2.) 75. — Contractilität der Capillaren VI. (1.) 130. 131. VII. (1.) 107. (2.) 69. 70. — Eiterungsprocess III. (1.) 36. 37. — Eiterzellen VII. (1.) 39. — Epithelneubildung VII. (1.) 44. — Färbung der Hornhaut mit Argentum nitricum III. (1.) 10. — Gefässnervencentren VII. (2.) 41. 67. 68. 70. — Gefässnervenwurzeln des Ischiadicus VI. (2.) 74. 75. — Grosshirnrinde VIII. (1.) 95. 96. 185. IX. (1.) 69. 164. 68. — Herznerven VII. (2.) 55. — Hornhautzellen II. 76. — Hyalinknorpel VII. (1.) 51. — Keratitis V. (1.) 54. — Kern der rothen Blutkörperchen VII. (1.) 31. 32. — Lostorfer'sche Körperchen I. 68. — Organgefühle X. (2.) 429. — Ortsbewusstsein VII. (2.) 161. — Ossification VII. (1.) 58. — Pathologie VI. (1.) 14. 16. IX. (1.) 164. 70. — Pathologie des Blutes I. 67. 68. — Sehnenzellen VII. (1.) 46. — Sinnestäuschungen VII. (2.) 160. — Wärmeökonomie des Herzens und der Lungen II. 549—551. — Zellen und Grundsubstanzen IX. (1.) 14. 15. — Zellkern VI. (1.) 29. 30. VII. (1.) 11. — Zuckungsgesetz X. (2.) 7—9.
Strobel, Missbildung VIII. (1.) 444. — Pygopagie V. (1.) 571.
Stroganow, Endarteriitis der Aorta V. (1.) 55. — Lymphkanälchen in der Aortaintima V. (1.) 179. — Oxydation im Blute V. (2.) 199. 200. — Subepitheliales Endothel der Harnorgane V. (1.) 58. 331. VI. (1.) 49. 50.
Stroh, Akustische Studien VIII. (2.) 66. 67.
Strokowsky, Unlösliches Glykogen III. (2.) 178. 179.
Stromeyer, Impfkeratitis V. (1.) 46.
Stroschneider, Entwicklung der kurzen Knochen I. 100.
Struckmann, Wealdenbildungen IX. (1.) 390.
Strübing, Phosphorsäureausscheidung V. (2.) 288.
Strümpell, Theorie des Schlafes VI. (2.) 41. — Unterschweflige Säure im Harn V. (2.) 287.
Struthers, Balaena mysticetus VII. (1.) 203. X. (1.) 107. — Perocostie V. (1.) 574. — Processus supracondyloideus humeri II. 12. — Rudimentäre Fingermuskeln III. (1.) 159. — Theilung des Os scaphoideum II. 8. III. (1.) 143. 39. — Varietäten der Wirbel und Rippen III. (1.) 153. 154.
Struve, Blutflecken IX. (2.) 252. 253. X. (1.) 47. — Blutkrystalle und Blutfarbstoff X. (2.) 274. — Blutspectroskopie V. (2.) 203. — Zinkwirkung auf Blutlösungen II. 377.
Stuart, Abnormer Verlauf der Art. poplitea VIII. (1.) 178. — Collozoum inerme I. 242. — Medusen I. 263. — Temperatur des Menschen VI. (2.) 97.
Studensky, Harnsteine I. 484. V. (2.) 291.
Studer, Anneliden VII. (1a.) 104. 105. — Echinodermen VI. (1a.) 52. 58. — Entwicklung der Federn II. 186. VII. (1.) 347. 348. — Gorgonia II. 268. — Madreporiden VII. (1a.) 38. 36. 59. — Siphonophoren VII. (1a.) 53. 54. — Süsswassercrustaceen VII. (1a.) 161.

Studiati, Erweiterung der Gefässe VI. (2.) 47.
Stumpf, Raumvorstellung II. 525—527.
Stur, Calamarien X. (1.) 387.
Sturtevant, Parthenogenesis VI. (1a.) 5.
Stutzer, Magensaft IX. (2.) 212. — Proteinstoffe IX. (2.) 379. 436. — Werthschätzung der Futtermittel IX. (2.) 212.
Stuxberg, Decapodenlarven III. (1.) 385. 386.
Suchannek, Urachus VIII. (1.) 273.
Suchanow, Diabetes VIII. (2.) 356.
Suchard, Rothe Blutkörperchen IX. (1.) 25.
Sucquet, Anatomische Technik I. 3. — Einbalsamirung II. 4.
Suffolk, Mikroskopische Hülfsmittel III. (1.) 4.
Sugg, Photometrie X. (2.) 432.
Suida, Isatin VIII. (2.) 304.
Sully, Farbensinn VIII. (2.) 130.
Sundwik, Chitin X. (2.) 256. 257. — Specifische Drehung der Maltose X. (2.) 236. 30. 252.
Surmay, Herzklappen III. (1.) 165. 167. V. (2.) 47. 48.
Surminski, Nicotin und Atropin VI. (2.) 103.
Sutton, Plexus choroidei X. (1.) 176.
Svethin, Circulation im Auge VI. (2.) 104.
Svoboda, Stärkemehl IX. (2.) 375.
Swaen, Entwicklung der Placenta IX. (1.) 427. — Guanidin V. (2.) 164. — Hornhautzellen V. (1.) 61. 393. — Zahl der weissen Blutkörperchen IV. (1.) 48.
Swanzy, Farbenblindheit VIII. (2.) 129.
Swiecicki, Bildung und Ausscheidung des Pepsins V. (2.) 181.
Swinton, Hemiptera, Hymenoptera und Coleoptera VII. (1a.) 181.
Swirski, Schultergürtel und Brustflosse des Hechts IX. (1.) 91.
Sydney Hickson, Auge von Pecten IX. (1.) 326. (2.) 139.
Sydney Ringer, Jaborandi IV. (2.) 148; s. a. Ringer.
Symkiewicz, Künstliche Missbildungen am Hühnerei V. (1.) 567.
Syrski, Austerncultur I. 349. — Geschlechtsorgane der Knochenfische V. (1.) 344—346. — Reproductionsorgane der Aale III. (1.) 426.
Szabó, Freie Säure im Magensaft VI. (2.) 236—238.
Szczerbakow, Oxalsäurebildung im Organismus IV. (2.) 248—251.
Szentkinályi, Nervenelemente des Herzens IX. (2.) 56.
Sziepura, Craniologisches VII. (1.) 440. 441; s. a. Sciepoura.
Szilágyi, Monoculares Mischen der Farben X. (2.) 434. — Simultancontrast X. (2.) 409.
Szokalski, Geschichte der Optik VII. (2.) 128. — Sehnervenreizung X. (2.) 403.
Szonn, Anatomie auf der Wiener Weltausstellung III. (1.) 138. 139.
Szpilman, Atropinwirkung auf die glatte Muskelfaser X. (2.) 120. — Leitungs- und Erregungsvermögen der Nervenfaser X. (2.) 5. — Milzbrandbacillen in Gasen IX. (2.) 497—499.
Szydlowski, Mikroskopie der Faeces VIII. (1.) 238. 239.

Tabure, Bluttransfusion II. 379.
Tafani, Entwicklung des Blutes und der Blutgefässe VII. (1.) 29. 30. 31. 38. 39. — Färbungsmethode VII. (1.) 8. — Innere Structur der Vogelretina VI. (1.) 389. 390. VII. (1.) 357. — Sehroth IX. (2.) 142. — Tastkörperchen VIII. (1.) 318. 319.
Tait, Gefriermikrotom IV. (1.) 8. — Nabelstrang IV. (1.) 157. V. (1.) 73. 569. — Tinctionsmethoden IV. (1.) 11; s. a. Lawson.
Takács, Oxydation im Organismus VIII. (2.) 263. 264.
Talamon, Kalkabscheidung VI. (1.) 66. — Salicylsäurewirkung IX. (2.) 452.
Talko, Farbenblindheit VIII. (2.) 129. — Omphalopagie V. (1.) 571. — Sehschärfe VIII. (2.) 135. IX. (2.) 161. 162.
Talma, Blutdruckbestimmung IX. (2.) 62. — Collateralkreislauf IX. (2.) 65. — Genese der Herztöne IX. (2.) 49. 50. — Keratitis I. 71. 72. — Lichtperception II. 501. — Milchdrüse X. (1.) 275. — Vogelretina II. 227.
Tamamscheff, Nervenrohr, Axencylinder und Albuminstoffe I. 133.
Tamassia, Craniometrie IV. (1.) 213.
Tamburini, Aphasie V. (2.) 88. — Gehirnfunction VII. (2.) 28. — Idioten V. (1.) 430. — Mikrocephalie X. (1.) 321. — Psychosensorische Rindencentren VIII. (2.) 82. 6—8. 85. 88. 95. 99. — Rindencentrum des Gesichtssinnes X. (2.) 364. 365.
Tangl, Protoplasma der Erbse VII. (1.) 12.
Tanret, Albumin im Harn VII. (2.) 375. — Inosit VII. (2.) 331. X. (2.) 255. 256. — Peptone und Alkaloide X. (2.) 331.
Tappeiner, Anthropologie Tirols IX. (1.) 339. 82. 372. — Blut- und Muskel-

veränderungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen X. (2.) 177. — Cholsäure II. 362. 363. V. (2.) 187. VII. (2.) 338—340. VIII. (2.) 322. — Darmgase der Pflanzenfresser X. (2.) 139—141. — Gallensaure Alkalien im Dünndarm VII. (2.) 240. 241. — Phenol-, Indol- und Skatolbildung im Darmkanal der Pflanzenfresser X. (2.) 141. 142. — Resorption im Magen IX. (2.) 217. 218. — Unterbindung der Pfortader I. 434. 435.

Tarchanoff, Abwechselnde Reizung der beiden Vagusnerven IV. (2.) 45. — Bestimmung der Blutmenge am lebenden Menschen IX. (2.) 243. X. (2.) 179. — Blutkörperchen der Froschlarven IV. (1.) 42. — Contractilität der fixen Bindegewebszellen III. (1.) 49. — Curarewirkung IV. (2.) 146. 147. — Einfluss der comprimirten Luft auf die Erregbarkeit des Nervensystems V. (2.) 213. — Einfluss des Nervensystems auf die Gefässe III. (2.) 51. — Einwirkung comprimirter Luft auf weisse Blutkörperchen V. (1.) 22. 23. — Einwirkung des constanten Stromes auf Gehirn und Rückenmark III. (2.) 19—21. — Gallenfarbstoffbildung III. (2.) 182. 183. — Herzinnervation VI. (2.) 57. 58. — Herzstillstand beim Frosche IV. (2.) 46. — Innervation der Milz II. 480. — Messung der Reflexe I. 519. 520. — Prioritätsreclamation IX. (2.) 5. — Psychomotorische Centren VII. (1.) 230. 231. (2.) 33—36. — Saftkanälchen IV. (1.) 156. 157. — Summation elektrischer Hautreize V. (2.) 27. — Telephon VIII. (2.) 68. — Thermische Reflexe I. 520. 521. — Wandungen der Blut- und Lymphcapillaren III. (1.) 124. 125. — Zahl der rothen Blutkörperchen IV. (1.) 47. 48. — Zahl der weissen Blutkörperchen IV. (1.) 48.

Tarchetti, Schleimdrüsen der Trachea IV. (1.) 250.

Tardieu, Pygopagie III. (1.) 446.

Tarenetzky, Darmkanal X. (1.) 237. — Regio hypogastrica III. (1.) 180—182.

Tareniecki, Gefässanomalien IX. (1.) 155. 156.

Targioni-Tozzetti, Acarina VII. (1a.) 178. — Crustaceen VI. (1a.) 160. — Hemiptera VII. (1a.) 190. — Phylloxera vastatrix I. 330. VI. (1a.) 185.

Tarsky, Salicylsäure und Eiweiss V. (2.) 243.

Tartarinow, Glutin als Nahrungsstoff V. (2.) 246. 247.

Tartuferi, Conjunctiva VIII. (1.) 322. 323. — Corpus geniculatum und Tractus opticus X. (1.) 176. 24. 187—189. — Enucleation des Augapfels X. (1.) 189—192. — Moll'sche Drüsen VIII. (1.) 323—326. — Refraction des Auges X. (2.) 399. — Vierhügel VI. (1.) 205. VII. (1.) 247. 248. VIII. (1.) 212. 213.

Taruffi, Anthropometrie X. (1.) 321. — Kerne der Lymphzellen V. (1.) 46. — Knochenanomalie X. (1.) 113. — Makrosomie VIII. (1.) 113. IX. (1.) 339. 85. — Mikrosomie VII. (1.) 441. 442. (1a.) 238. IX. (1.) 339. 84. — Missbildungen X. (1.) 464. — Skeletanomalie VIII. (1.) 136. 137.

Taschenberg, Cylicozoa Leuckart VI. (1a.) 37. 38. — Helminthologisches VII. (1a.) 82. 5. — Ichneumonzwitter II. 331. — Trematoden VII. (1a.) 82.

Tatarinoff, Glutinverdauung VI. (2.) 241.

Tatem, Actinophryen I. 242.

Tatin, Vogelflug V. (2.) 88. VI. (2.) 91. VII. (2.) 84. IX. (2.) 86.

Tauber, Anaesthetica IX. (2.) 202. X. (2.) 112. — Befruchtung VI. (1a.) 211. — Naïden II. 294—297. — Phenol im Organismus VIII. (2.) 293. 294. — Zähne V. (1.) 120. VI. (1.) 96.

Taylor, Arterienanomalien II. 39. — Musik II. 535. 536. — Muskelvarietäten II. 20. 21. IX. (1.) 128.

Tayon, Ueberzählige Zitzen IX. (1.) 275.

Teasdale, Mikroskopie IX. (1.) 4.

Techmer, Stimme und Sprache IX. (2.) 86.

Teichmann, Injectionsmasse IX. (1.) 11. 12.

Teillais, Zucker in der Linse VI. (2.) 110.

Teissier, Gefässnerven X. (2.) 76. — Hautabsorption III. (2.) 201.

Telke, Knochenwachsthum IV. (1.) 99. 100.

Teller, Physik in Bildern VII. (2.) 167.

Tellkampf, Ascidien IV. (1.) 407.

Temple Prime, Mollusken VII. (1a.) 133.

Tenchini, Fossa occipitalis mediana X. (1.) 105.

Ten Kate, Mörderschädel X. (1.) 368.

Teraszkiewicz, Schleimdrüsen IV. (1.) 252—254.

Tereg, Phenolbildung IX. (2.) 276.

Tergast, Nerv und Muskel I. 121. 122.

Ter Gregorianz, Cardiographie X. (2.) 48. 49.

Ternisien, Acephalie V. (1.) 571.

Terquem, Tonmesser III. (2.) 131. 132.

Terrier, Fette VII. (2.) 318. — Muskelanomalien II. 20. 39.

Terrillon, Bromäthyl IX. (2.) 197. — Contusion der Nerven VI. (2.) 99. — Femur VII. (1.) 134. — Kniegelenk VIII. (1.) 147.
Testa, Pikrotoxin X. (2.) 121.
Testut, Gefässe und Nerven der Bindesubstanzen IX. (1.) 71. 72.
Teuscher, Nerven der Echinodermen V. (1.) 164. 165. — Sipunculus und Phascolosoma III. (1.) 366. 367.
Teutleben, Kaumuskeln und Kaumechanismus III. (1.) 160. — Ligamenta suspensoria diaphragmatis VI. (1.) 189. 269. 270. — Tubentonsille V. (1.) 300. 418.
Textor, Rohseide VIII. (2.) 337.
Thacher, Vertebraten V. (1.) 513.
Than, Wirkung hoher Temperaturen und der Dämpfe von Carbolsäure VIII. (2.) 366. 367.
Thanhoffer, Einfluss der Gehirnthätigkeit auf den Puls VIII. (2.) 48. 49. — Entzündung des Auges VI. (2.) 101. 27. — Eosin VI. (1.) 8. 361. — Fettresorption und Dünndarmzotten II. 188—190. — Hornhaut II. 236. III. (1.) 251. IV. (1.) 299. 300. — Irrigationsmesser X. (1.) 5. 6. — Katakrote Pulserhebungen VIII. (2.) 47. 48. — Mikroskop IX. (1.) 3. — Modificirter Marey'scher Sphygmometer V. (2.) 57. 58. — Nervenendigungen X. (1.) 83. — Pulsschlag in Lichtcurven V. (2.) 58. — Quergestreifter Muskel X. (1.) 67. — Safträume der Blutgefässe V. (1.) 179. — Sphygmographion VIII. (2.) 34. 37. — Spinale Ganglienzellen IV. (1.) 124. — Structur der Ganglienzellen V. (1.) 133. — Vagusreizung beim Menschen IV. (2.) 45. — Wege des Fettes V. (1.) 307.
Thaon, Schilddrüse I. 40.
Thayssen, Entwicklung der Nieren III. (1.) 443. 445.
Théel, Holothurien VI. (1a.) 60. 61.
Thel, Aufrechtes Netzhautbild VI. (2.) 136. VII. (2.) 130. 169.
Thevenet, Corticaria Pharaonis III. (1.) 401.
Thibaut, Harnstoff nach Phosphorvergiftung IX. (2.) 452. 453.
Thiébaut, Knochen II. 8.
Thiede, Cervix uteri VIII. (1.) 298. 299.
Thiel, Knochenwachsthum V. (1.) 116.
Thiem, Mikromechanische Analyse V. (1.) 16. 61.
Thierfelder, Anheilung transplantirter Hautstücke I. 75. — Knorpelverkalkung IV. (1.) 84.
de Thierry, Ureometer X. (2.) 298.
Thiersch, Aufheilung von Haut auf Granulationen III. (1.) 23. — Optische Täuschungen I. 557.
Thilo, Sperrgelenke an den Stacheln IX. (1.) 284.
Thin, Bau der Nervenfasern III. (1.) 105. 106. — Bindegewebe III. (1.) 54. IV. (1.) 59. — Cornea III. (1.) 261. VI. (1.) 340. — Elastische Fasern III. (1.) 59. — Elephantenretina IX. (1.) 303. — Entstehung rother Blutkörperchen IV. (1.) 45. 46. — Entwicklung der Capillaren IV. (1.) 149. V. (1.) 173. — Entzündung V. (1.) 63. — Ganglienzellen der Retina VIII. (1.) 339. — Gelenkknorpel V. (1.) 85—87. — Goldmethode V. (1.) 14. — Haut VIII. (1.) 308. — Histologie VI. (1.) 3. — Hyaliner Knorpel VIII. (1.) 68. — Keratitis IV. (1.) 51. — Linsenfasern V. (1.) 397. — Quergestreifte Muskelfasern III. (1.) 96. 97. — Retina V. (1.) 412. — Structur der Muskelfaser V. (1.) 124. 125. — Tastkörperchen II. 186. 187. III. (1.) 245.
Thirion, Nachbilder X. (2.) 432.
Thiry, Leichenconservirung I. 4.
Thollon, Dioptrik X. (2.) 392. 1. 2. — Prismen VIII. (2.) 165. — Spectroskop VII. (2.) 168. 14. 15. VIII. (2.) 163. 9.
Thoma, Blutkörperchenzählung X. (1.) 46. — Circulation in den Nieren VI. (1.) 270. 271. — Farblose Blutkörper II. 171. III. (1.) 33. 34. — Hydrothorax und Pneumothorax VIII. (2.) 53. 10. — Kittleisten und Kittsubstanz des Epithels IV. (1.) 56. 57. — Mikroskopische Technik IV. (1.) 12. — Mikrotom X. (1.) 4. 5.
Thomas, Körpertemperatur bei Bergbesteigungen III. (2.) 158. — Theorie des Lichts IV. (2.) 73.
Thompson, Binauriculäres Hören VI. (2.) 203. — Gehörsinn VII. (2.) 184. 185. — Harnstein VII. (2.) 375. — Katalog II. 3. — Optische Täuschungen VIII. (2.) 162. IX. (2.) 177. — Paläontologisches VIII. (1.) 139. — Pseudophon VIII. (2.) 177. — Sehschärfe VI. (2.) 168. — Steinkrankheit I. 480. — Tonschwebungen X. (2.) 106. — Vocale IX. (2.) 89.
Thompson Lowne, Teratologie VI. (1a.) 228; s. a. Lowne.
Thomsen, Kohlehydrate und ihre Derivate X. (2.) 249. — Optisches Drehungsvermögen des Rohrzuckers X. (2.) 236.
Thomson, Holipus VII. (1a.) 71. — Maxwell's Theorie des Lichtes IX. (2.) 147. — Paläozoische Korallen VI. (1a.)

40. — Quain's Anatomie IV. (1.) 160. V. (1.) 184.
Thoré, Saccharometer VIII. (2.) 343.
Thorens, Fuss des Kindes II. 12.
Thorner, Nachweis von Inductionsströmen VII. (2.) 4.
Thornley Stocker, Missbildung des Rectum IX. (1.) 212.
Thudichum, Bilirubin III. (2.) 180. — Eisensalze der extractiven Säuren des Harns VI. (2.) 330. — Gallenfarbstoffe V. (2.) 188. — Hämin IX. (2.) 378. — Handbuch der chemischen Physiologie I. 403. — Handbuch der Pathologie des Urins VI. (2.) 4. — Kryptophansäure I. 481. 482. VI. (2.) 327. 20. 330. — Indican VI. (2.) 321. — Organische Säuren im Harn VI. (2.) 330. — Schwefelcyanblei im Harn VI. (2.) 330. — Spectrum des phosphorsauren Kali IX. (2.) 381.
Thurston, Herzbewegung V. (2.) 60.
Tibbits, Handbuch II. 347.
Tichomirow, Borkenkäfer VII. (1a.) 197. — Schädel und Knochen aus der Steinzeit X. (1.) 343.
Tiegel, Capillar-elektrische Erscheinungen IV. (2.) 6. 7. — Condensator bei Reizung mit Inductionsapparaten V. (2.) 14. 15. — Einfluss der Vagusdurchschneidung auf Herzschlag und Athmung V. (2.) 53. — Elasticität II. 426. — Fermentwirkung des Blutes I. 418. 425. — Muskelcontractur u. Muskelcontraction V. (2.) 19. — Saccharificirendes Ferment des Blutes II. 369. — Schlangenblut IX. (2.) 252. — Schlangenrückenmark VI. (2.) 38. VII. (2.) 24. — Tetanisiren durch Influenz V. (2.) 14. 15. — Wirkung von Inductionsschlägen auf den Skeletmuskel und seinen Nerven V. (2.) 18. — Zuckungshöhe des Muskels IV. (2.) 9. 10. V. (2.) 17. 18.
van Tieghem, Bacillus amylobacter VIII. (2.) 363. 80. 396. IX. (1.) 402. — Cellulosegährung VIII. (2.) 363. 78.
Tiemann, Indigo VIII. (2.) 317. 318. — Indigweiss- und indoxylschwefelsaures Kalium IX. (2.) 400.
Tiger, Duboisin IX. (2.) 206.
Tigerstedt, Bindegewebe IV. (1.) 66. 67. — Chorioidea VI. (1.) 362. 363. — Mechanische Nervenreizung IX. (2.) 7—9. X. (2.) 4.
Tigri, Gubernaculum testis I. 39.
Tillaux, Ovulation und Menstruation IX. (1.) 252. — Topographische Anatomie V. (1.) 184. VI. (1.) 145. VIII. (1.) 110.
Tillesen, Chirurgische Osteologie III. (1.) 156. 177. — Sehnenknochen III. (1.) 162.
Tillmanns, Fibrilläre Structur des Hyalinknorpels VI. (1.) 59. — Histologie der Gelenke III. (1.) 89. 90. — Histologie der Synovialmembranen V. (1.) 118. 119. — Knochenresorption VI. (1.) 67. — Knorpelgrundsubstanz III. (1.) 61. — Lymphgefässe der Gelenke IV. (1.) 154. 155. V. (1.) 177—179. — Versilberungsmethode V. (1.) 7. — Wundheilung VIII. (1.) 35. 36.
Tinter, Einstellung des Fadenkreuzes in die Bildebene X. (2.) 433.
Tiryakian, Coniin VII. (2.) 210.
Tischler, Königsberger anthropologische Sammlung VIII. (1.) 361.
Tisserand, Kältewirkung auf die Milch V. (2.) 228.
Tissot, Marokkaner V. (1.) 431.
Tixier, Netzhautbilder VII. (2.) 118.
Tizzoni, Knochengewebe III. (1.) 62. — Knorpel VI. (1.) 62—64. — Lichteinfluss auf Hämoglobinbildung IX. (2.) 286. 287. — Milzneubildung X. (1.) 174. — Nervengewebe VII. (1.) 101—105.
Todaro, Arteria mediastinica superior VIII. (1.) 178. 179. — Bau der Nervenfasern I. 133. — Entwicklung der Salpen III. (1.) 373. — Geschmacksorgane der Heteropoden VIII. (1.) 303. — Geschmacksorgane in der Zunge V. (1.) 364. — Haut der Reptilien VIII. (1.) 308. IX. (1.) 288—290. — Herzmuskel VI. (1.) 199. — Mundschleimhaut der Selachier II. 220. 221.
Toduro, Geschmacksorgane der Rochen I. 212. 213.
Toel, Schnürringe markhaltiger Nervenfasern IV. (1.) 121. 122.
Toepler, Fettfleck-Photometer IX. (2.) 181. 182.
Toeplitz, Vaguseinfluss auf die Bronchialmusculatur III. (1.) 206.
Török, Dotterplättchen III. (1.) 23. — Embryonalzellen von Siredon VI. (1.) 22—24. — Gorillaschädel X. (1.) 321. 147. — Klausenburger Schädelsammlung VIII. (1.) 125. 19. — Knorpelgewebe I. 85. — Linea semicircularis VIII. (1.) 125. 20. — Nervenfasern I. 132. — Orbita bei den Primaten X. (1.) 369. 370. — Sehnengewebe I. 79. 81.
Toldt, Acinöse Drüsen I. 190. 191. — Altersbestimmung menschlicher Embryonen VIII. (1.) 441—443. — Entwicklung der Gekröse VIII. (1.) 260—262. — Gewebelehre VI. (1.) 3. — Leber V. (1.) 314—317. — Magendrüsen IX. (1.) 202. 14. 206—209. — Menschliche

Brustgegend IV. (1.) 210. — Recessus duodeno-jejunalis VIII. (1.) 262. 263. — Schädelform der Eskimo X. (1.) 321. — Wachsthum der Nieren III. (1.) 444. 445.
Tollens, Drehungsvermögen des Traubenzuckers V. (2.) 251. 252. — Eisenchlorid roth färbender Harn X. (2.) 304. 305. — Kohlehydrate der Topinamburknolle VIII. (2.) 313. — Lactobutyrometer VII. (2.) 262. — Lävulinsäure X. (2.) 243. 244. — Milchzucker VII. (2.) 393. — Schwefelverbindungen II. 419. — Specifische Drehung des Rohrzuckers IX. (2.) 386. — Verbindungen von Kohlehydraten mit Alkalien X. (2.) 248. 249.
Tolles, Mikroskopische Hülfsmittel I. 49. 50. II. 54. 6. 7. III. (1.) 4. 9. 10. IV. (1.) 4. VIII. (1.) 4. 22. 23.
Tollin, Entdeckung des Blutkreislaufs V. (2.) 42. VI. (2.) 44. — Geschichtliches IX. (1.) 83. 1—4.
Tomascewicz, Chloralhydrat und Trichloressigsäure III. (2.) 74. 75. — Ohrlabyrinth VI. (2.) 203. 204.
Tomes, Bau und Entwicklung der Zähne III. (1.) 94. IV. (1.) 107. 108. V. (1.) 120. 2. 121. 526. 541. 564. VI. (1.) 97. VII. (1.) 291. 292. — Cuticula dentis I. 113. 114. — Dentition der Kostroma III. (1.) 189. — Schmelzorgan bei Armedillo III. (1.) 94. — Vasodentin VI. (1.) 97. 98. VIII. (1.) 258.
Tommasi, Phenolbestimmung im Urin X. (2.) 311. 312.
Tomsa, Haut II. 174—179. — Nerven der Capillaren II. 155.
Tonoli, Jaborandiwirkung aufs Auge VII. (2.) 116.
Topinard, Anomalien der Wirbelsäule VI. (1.) 166. 167. — Anthropologisches V. (1.) 446. VII. (1.) 402. 69—71. 442. 443. IX. (1.) 339. 86. 372. 373. — Anthropometrie IX. (1.) 335. X. (1.) 313. 321. 144. 145. 368. 369. — Camper III. (1.) 183. — Camper'scher Gesichtswinkel III. (1.) 143. — Galtschaschädel VIII. (1.) 393. — Plagiocephalie VI. (1.) 405. — Schädelmessungen X. (1.) 317. 52. — Weibliches Becken IV. (1.) 213.
Torney, Farbensinn VIII. (2.) 150.
Torre, Blutbildung bei Vögeln IX. (1.) 31. (2.) 244. X. (1.) 34.
Tosi, Retina VI. (2.) 139.
Tourneaux, Spina bifida X. (1.) 471.
Tourneux, Epithelien III. (1.) 42. V. (1.) 56—58. 182. 183. — Histologie VI. (1.) 3. — Interstitielle Zellen im Hoden VIII. (1.) 280. — Osmiumsäure X. (1.) 4. — Peripherisches Nervensystem VI. (1a.) 218. — Schleimbeutel IX. (1.) 43. 44. — Schnürringe der Nervenfasern IV. (1.) 121. — Sehnenzellen III. (1.) 54. 55. — Seröse Häute III. (1.) 128. 129. — Tapetum VII. (1.) 370.
Toussaint, Fäulniss VII. (2.) 401. — Futteraufsteigen beim Wiederkäuen IV. (2.) 64. 65. — Gesichtsknochen und Molarzähne V. (1.) 222. — Muskelelektricität V. (2.) 13. VI. (2.) 6. — Unipolare Erregung VI. (2.) 25.
Tragmair, Paläontologisches X. (1.) 407.
Trall, Bevölkerungstheorie VI. (1a.) 4. — Populäre Physiologie V. (2.) 4.
Trannin, Photometrische Messungen des Spectrums V. (2.) 117. 118.
Trappe, Optische Täuschung VI. (2.) 185.
Traquair, Kopfknochen VII. (1.) 146.
Traube, Alkoholhefe VI. (2.) 308. 309. — Chemismus der Respiration VI. (2.) 265. — Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen III. (2.) 63.
Trautmann, Gelber Fleck des Trommelfells III. (1.) 420. — Lichtreflexe des Trommelfells III. (2.) 133.
Trautschold, Association der Vorstellungen X. (2.) 43. — Formen der Thierwelt III. (1.) 309.
Trécul, Alkoholgährung VII. (2.) 400. 16. 18. 26. — Amylobacter VIII. (2.) 363. — Bakterienfrage VIII. (2.) 360. 4. 6. 8. 10.
Treichler, Kurzsichtigkeit VIII. (2.) 105.
Treitel, Farbenperception bei Sehnervenatrophie IV. (2.) 75. — Gesichtsfeldmessung VIII. (2.) 152. — Reaction markhaltiger Nervenfasern V. (1.) 13. 128. — Temporale Hemianopsie X. (2.) 361.
Trélat, Gesichtssinn VI. (2.) 120.
Tremlett, Anthropometrie X. (1.) 369.
Trendelenburg, Hygroma infrapatellare profundum VI. (1.) 185.
Tresca, Vogelflug III. (2.) 41. 69.
Treskin, Bestandtheile des Hodens I. 448. 449. — Harnblase I. 480. — Harnsäure VII. (2.) 364. 365. — Harnstoffbestimmung I. 433.
Treub, Kerntheilung IX. (1.) 13. 19. 22. 23. — Vielkernige Pflanzenzellen VIII. (1.) 32. — Zelltheilung VII. (1.) 11.
Trève, Flammen und leuchtende Körper X. (2.) 390. 391.
Tridon, Temperatureinwirkung aufs Herz V. (2.) 53.

Trifanowsky, Menschliche Galle III. (2.) 183. 184.
Trinchese, Befruchtung IX. (1.) 390. — Epithelzellen VIII. (1.) 58. — Ichnopoden VI. (1a.) 135. — Keimbläschen bei Mollusken VI. (1.) 15. — Netzförmiger Bau des Protoplasma V. (1.) 23. — Rothe Blutkörperchen VII. (1.) 31. — Spurilla neapolitana VII. (1a.) 144. 145.
Tripier, Anästhesie nach Hirnverletzung IX. (2.) 34. — Nervus vagus II. 476. — Rückläufige Sensibilität III. (1.) 202. (2.) 16. V. (2.) 17. 18.
Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde II. 238. VI. (1.) 394. X. (1.) 304.
Troisier, Blei im Gehirn eines Spiegelbelegers III. (2.) 206.
Troost, Lichtätherhypothese VII. (2.) 128.
Troquart, Chloralhydratwirkung VII. (2.) 207.
Troschel, Gebiss der Schnecken VII. (1a.) 133. — Onychodactylus japonicus VI. (1.) 153. — Rhabdocidaris VI. (1a.) 58. 59.
Trotter, Fechner's Gesetz VII. (2.) 37. 161. — Gewichtsverminderung durch den Puls VI. (2.) 62.
Trouessart, Phylogenie X. (1.) 386. 388.
Trübiger, Venen der menschlichen Hand II. 39. 40.
Trümpy, Muscarin und Atropin VII. (2.) 193. — Schweissreaction VII. (2.) 385.
Trütschel, Nerven der Magenschleimhaut II. 137.
Tschaussoff, Arterienanomalien II. 39. — Communication zwischen Arterien und Venen III. (1.) 176. — Perinealmuskeln und -Fascien IX. (1.) 132—134. — Schilddrüsenanomalie III. (1.) 175. — Topographische Anatomie VII. (1.) 116.
Tscherbatscheff, Wirkung des constanten Stromes aufs Auge IX. (2.) 161.
Tscherepin, Hemmungsapparat des Herzens X. (2.) 58. 59.
Tscherepnin, Gasendosmose VIII. (2.) 239.
Tschermak, Scheinbewegungen ruhender Objecte X. (2.) 431.
Tscheschott, Pupillenbewegung VII. (2.) 105.
Tschiriew, Abnahme des Stromes am absterbenden Nerven VI. (2.) 12. 13. — Blut- und Lymphgase des erstickten Thieres III. (2.) 196. 197. — Elektrische Hauterregbarkeit VIII. (2.) 181. — Elektrophysiologisches Theorem VII. (2.) 4. 16. — Elektrotonus im Nerven VIII. (2.) 22. — Erregbarkeit des Nerven VI. (2.) 7. 54. 55. 29. 30. — Herzrhythmus bei Blutdruckschwankungen V. (2.) 43. 29. 30. 56. 57. VI. (2.) 45. — Kniephänomen VII. (2.) 5. 40. IX. (2.) 36. — Motorische Nervenendplatten VII. (2.) 19. — Muskelelektricität VII. (2.) 4. 14. — Muskelnerven VIII. (2.) 7. 39. — Muskeltonus VIII. (2.) 20. — Nervenendigung im Muskel VII. (1.) 92. 93. VIII. (1.) 88. 14. 15. 96. 97. — Spirometrograph V. (2.) 85—87. — Umsatz der Eiweissstoffe IV. (2.) 215.
Tschirwinsky, Glycerinwirkung auf die Eiweisszersetzung VIII. (2.) 287.
Tschistoserdow, Wirkung der Salicylsäure auf den Blutkreislauf V. (2.) 164. 165.
Tschoschin, Verknöcherung VII. (1.) 59.
Tschubinsky, Kleinrussen VIII. (1.) 393. 394.
Tschugunow, Breitenhöhenindex VIII. (1.) 394. — Knochen aus Simbirsk VIII. (1.) 394.
Tubini, Lichteinfluss auf die Thiere IV. (1.) 323.
Tuck, Acephalie V. (1.) 571.
Tuczek, Speichelmengen V. (2.) 177. 178.
Tüngel, Anthropologie IX. (1.) 338.
Tuke, Mikroskopie IV. (1.) 6. — Pia mater II. 170.
Tullberg, Mytilus edulis VI. (1a.) 122. 123. — Neomenia IV. (1.) 395. VI. (1a.) 88.
Tumas, Bakterienentwicklung X. (2.) 325. — Niedere Organismen IX. (2.) 497. — Resorption VIII. (2.) 256. 257. — Thiere verschiedener Art vermittelst der Haut zu vereinigen X. (2.) 75. 76.
Tupper, Drehpunkt des Auges III. (2.) 118. 119.
Turnbull, Audiphon und Dentaphon IX. (2.) 193. — Nereis virens VII. (1a.) 105. — Obere Hörgrenze IX. (2.) 192.
Turner, Abdominalporen der Haifische VIII. (1.) 260. — Anthropologisches X. (1.) 321. 150. 370. — Arterienanomalien VIII. (1.) 180. — Articulation der Rippen VIII. (1.) 152. — Brustbeinspalte VIII. (1.) 136. — Cetaceen VI. (1a.) 216. 27. — Eihäute der Elenn-Antilope VIII. (1.) 439. 440. — Eileiter von Laemargus VII. (1.) 335. — Exostosen im Meatus auditorius externus VIII. (1.) 126. 31. — Gefässe eines Negers IX. (1.) 153. — Hirnanomalie VII. (1.) 258. — Indischer Elephant X. (1.)

454. — Kameelsleber VI. (1.) 260. — Lage der Hirnwindungen zur Schädeloberfläche II. 10. 28. III. (1.) 177. — Lehrbuch IV. (1.) 160. VI. (1.) 145. — Lemuren VI. (1a.) 220. 221. — Magenvenen IX. (1.) 149. — Menschliche Placenta I. 207. 208. — Muskeln eines Negers VIII. (1.) 163. IX. (1.) 136. 337. 38. 351. — Nervenanomalien I. 30. III. (1.) 203. VIII. (1.) 224. — Placenta I. 361. IV. (1.) 266. 267. V. (1.) 570. 55—59. — Placenta der Affen VIII. (1.) 438. 439. — Placentation bei den Edentaten III. (1.) 219. 220. — Säugethiere VII. (1a.) 233. 17—20. 237. — Tensor fasciae suralis I. 24. — Ueberzählige Zähne VI. (1.) 98. — Uterus V. (1.) 358. — Uterus von Cervus mexicanus VIII. (1.) 440. — Uterus gravidus der Cetaceen I. 207. — Zähne von Mesoplodon VIII. (1.) 259. IX. (1.) 226. 5. — Zähne des Narwal I. 114. V. (1.) 121. — Zähne von Selache IX. (1.) 227. 228.

Turnipseed, Hymen VI. (1.) 313.

Tursini, Arthropoden VI. (1a.) 143. 144.

Tuwim, Ganglion cervicale supremum X. (2.) 337. — Pupillenerweiterung bei Rückenmarksverletzung X. (2.) 379.

Tweedy, Duboisia myoporoides VII. (2.) 116. 211. — Gelseminwirkung VI. (2.) 116. — Homatropin IX. (2.) 136. — Jaborandiwirkung aufs Auge IV. (2.) 79. — Muskelanomalie II. 18. — Optometer VI. (2.) 189.

Tylor, Anthropologie X. (1.) 321. — Art und Rasse IV. (1.) 344.

Tyndall, Farbentheorie IX. (2.) 161. — Fermente VI. (1a.) 5. — Generatio spontanea VII. (1a.) 4. — Infectionsorganismen VI. (1a.) 4. 42. — Infusionsthiere VI. (1a.) 4. 41. — Keime und Keimtheorie V. (1.) 482. 14. 15. — Licht IV. (2.) 73. V. (2.) 97. — Lichteinfluss VIII. (1.) 20. — Religion und Wissenschaft III. (1.) 305. — Temperatureinfluss auf Bakterien VI. (2.) 97.

Tyson, Blut und Epithel II. 55. — Harnuntersuchung IX. (2.) 4. — Histologie III. (1.) 3. — Zellenlehre VIII. (1.) 15.

Ueberhorst, Entstehung der Gesichtswahrnehmung V. (2.) 143.

Uffelmann, Fäces natürlich ernährter Säuglinge X. (2.) 142—145. — Knochen jugendlicher Individuen V. (1.) 90. 190—192. — Untersuchungsmethode des Mageninhalts auf freie Säuren IX. (2.) 218—220.

Ughetti, Gewebeveränderungen bei mangelndem Nerveneinfluss IX. (1.) 16. 17. (2.) 7.

Ujfalvy, Galtchas und Tadjiks VIII. (1.) 394. 395. — Kaschgarer, Tarantscher und Dunganer VIII. (1.) 362. 103.

Ulbricht, Zuckerbestimmung VII. (2.) 374.

Uljanin, Caligus hyalinus I. 347. — Knospung der Cuninen IV. (1.) 391. 392. V. (1.) 489. 490. — Pedicellina I. 295. — Physopoda II. 327. III. (1.) 392—395. — Poduriden IV. (1.) 422—425. — Polygordius VI. (1a.) 77. VII. (1a.) 105—107. — Postembryonale Entwicklung der Biene I. 343—347. — Stachel der Arbeitsbiene I. 338. 339.

Ulicny, Helminthologische Beiträge VII. (1a.) 122.

Ulivi, Parthenogenesis bei Bienen II. 331.

Ullik, Gallertartige Kieselsäure VII. (2.) 327.

Ullmann, Cataract X. (2.) 334. — Ernährungs- und Gewichtsverhältnisse des fiebernden Säuglings VIII. (2.) 250.

Ulrich, Canalis Petiti IX. (1.) 310—312. (2.) 106. 107. — Ernährung des Auges IX. (1.) 304. 305. (2.) 107. — Ophthalmoskopisches Gesichtsfeld X. (2.) 439.

Ultzmann, Atlas über die Harnsedimente I. 479. — Gallenfarbstoff im Harn VII. (2.) 375. 69. — Harnuntersuchung I. 478. VII. (2.) 3. 375. 64.

Underhill, Uterusschleimhaut während der Menstruation IV. (1.) 266.

Ungar, Krystalle der Sputa VII. (2.) 215.

Unge, Schiff's Theorie der Pepsinbildung II. 354. 355.

Unger, Amöboide Kernbewegungen VII. (1.) 13. — Bau der Grosshirnrinde VIII. (1.) 185. IX. (1.) 69. 164. 68. 69. — Entwicklung der centralen Nervengewebe VIII. (1.) 95. 96. IX. (1.) 68. 69. — Quergestreifte Muskelfasern VIII. (1.) 83. 84. — Traumatische Hirnentzündung IX. (1.) 64. 9.

Unna, Albuminurie bei Styraxeinreibung VII. (2.) 387. — Comedonen IX. (1.) 287. 288. (2.) 381. — Drüsensecretion X. (1.) 242. (2.) 192. — Menschliche Oberhaut und ihre Anhangsgebilde V. (1.) 371—374. — Ultramarin in den Talgdrüsen IX. (1.) 288. (2.) 375. 8. — Zungenoberfläche und Zungenbelag X. (1.) 236.

Unruh, Drüsen der Nierenbeckenschleimhaut I. 197.

Unterberger, Arsenige Säure III. (2.) 72. 73.

Uranosoff, Knochenentwicklung III. (1.) 62.
Urbain, Blutgase I. 429. 430. 595. 596. III. (2.) 189—191. — Gase in der Milch I. 452. — Gaseinfluss bei Blutgerinnung III. (2.) 192. 193. V. (2.) 192; bei Eiweissgerinnung II. 403. 404. — Kohlensäure des Blutes VI. (2.) 251. 252.
Urbantschitsch, An- und Abklingen akustischer Empfindungen X. (2.) 108. 109. — Anomalien der Geschmacks- und Tastempfindung V. (2.) 154. — Fistula auris congenita VI. (1a.) 216. 29. — Gehörknöchelchen V. (1.) 420. 421. — Hammer-Amboss-Gelenk VII. (1.) 392. — Lumen des äusseren Gehörganges VII. (1.) 392. — Mittelohr und Trommelfell VI. (1a.) 218. 219. — Ostium pharyngeum tubae IV. (1.) 314. — Paukenhöhle II. 248. III. (1.) 143. — Physiologische Seelenblindheit X. (2.) 364. 403. — Schallempfindung X. (2.) 107. 108. — Schallempfindung bei Kopfbewegungen VII. (2.) 184. — Schallempfindungen geringster Intensität IV. (2.) 126. — Schallleitung durch die Kopfknochen VI. (2.) 202. — Tuba Eustachii IV. (1.) 316. — Tubenknorpel IV. (1.) 314.
Urech, Invertirungsgeschwindigkeit von Rohrzucker IX. (2.) 387.
Urich, Wollfett III. (2.) 224.
Urlichs, Elasticität der Arterien X. (1.) 157.
Urquhart, Angeborener Mangel des Corpus callosum X. (1.) 464.
Uskoff, Einfluss des Zinnobers auf die Leberzellen I. 192. 193. — Einwirkung von farbigem Licht auf das Protoplasma VIII. (1.) 18. 19. 57. — Odontom des Unterkiefers X. (1.) 405. — Zusammenhang des Blutgefässsystems mit den Lymphwurzeln VI. (1.) 133.
Ussow, Ascidien III. (1.) 375. — Augenähnliche Flecken der Knochenfische VIII. (1.) 317. 318. — Cephalopoden III. (1.) 410. 411—413. V. (1.) 512. X. (1.) 390. — Endostyl, gestreifte Körper und Lymphdrüsen der Tunicaten V. (1.) 321. 322. — Nervensystem von Trigla und Orthagoriscus V. (1.) 292. 293. — Organisation der Tunicaten V. (1.) 499—502. — Zoologisch-embryologische Untersuchungen III. (1.) 402. 13. IV. (1.) 407.
Ustimowitsch, Glycerinwirkung auf Zucker V. (2.) 253.
Utz, Histologie der häutigen Bogengänge IV. (1.) 317. 318.
Vachetta, Gasembolie X. (2.) 46. — Schweissdrüsen im Strahle des Pferdes IV. (1.) 290.
Vajda, Epithel II. 80. — Stoffwechsel Syphilitischer IV. (2.) 229. 230.
Vaillant, Eiablage von Amblystoma VIII. (1.) 424. — Eiablage von Pleurodeles Waltlii IX. (1.) 420. — Haifischei VII. (1a.) 225. 226. — Halswirbelsäule der Chelonier X. (1.) 123. — Pontobdella I. 277. — Schildkröten IX. (1.) 91. — Stachelbildung an den Schuppen von Gobius niger IV. (1.) 288. V. (1.) 534.
Vaissière, Marionia VI. (1a.) 109.
Valaoritis, Eibildung beim Landsalamander IX. (1.) 420.
Valente, Zucker im Harn IX. (2.) 473.
Valenti, Mikrocephalie II. 49.
Valentin, Analyse der Zuckungscurve IX. (2.) 28. — Anisotropie des Muskels IX. (2.) 26. — Ausdehnungscoëfficienten der Galle und des Harns II. 361. — Blausäurewirkung VIII. (2.) 182. 14. — Brechungscoëfficient des Harns VII. (2.) 376. 377. — Brechungsverhältnisse der Thiergewebe VIII. (1.) 17. (2.) 124. 125. — Coniin und Nicotin VI. (2.) 220. — Dehnung der Muskelfasern VII. (2.) 5. — Doppelbrechende Eigenschaften der Embryonalgewebe I. 376. — Doppelbrechung der Horngewebe und Knochenmasse IV. (1.) 54. 79. — Einfluss des beständigen Stromes auf die Leistungsfähigkeit benachbarter Nervenstrecken I. 497. — Elektrische Tetanisation der Nerven und Muskeln IV. (2.) 4. 21. — Eudiometrisch-toxikologische Untersuchungen VI. (2.) 208. VII. (2.) 191. 2. VIII. (2.) 182. 2. IX. (2.) 196. X. (2.) 111. — Gewebelehre VII. (1.) 11. — Giftwirkung auf Frösche V. (2.) 166. — Giftwirkungen der Salzbäder VII. (2.) 191. 3. — Histiologische und physiologische Studien IV. (2.) 4. 3. — Interferenz elektrischer Erregung II. 441. V. (2.) 17. — Mechanische und optische Dichtigkeiten des Blutes IX. (2.) 249. — Muskeltetanus II. 442. — Nerven- und Muskelphysiologie VIII. (2.) 7. 32. 33. — Nervenreizung X. (2.) 5. — Pfeilgift II. 497. — Respiration der Frösche V. (2.) 210. 211. — Sehpurpur VII. (2.) 126. 127. — Skorpiongift V. (2.) 174. — Verkürzungsgang der Muskeln X. (2.) 6. — Viperngift VI. (2.) 227. 228. — Winterschlaf III. (2.) 45. 46. V. (2.) 12. 13. X. (2.) 97. 98. 211. 212. — Wirkung von Inductionsschlägen auf den Froschnerven I. 496. 497

Valerius, Binoculares Sehen III. (2.) 87.
de la Valette, Bau der Fettflosse VIII. (1.) 312. — Genese der Samenkörper III. (1.) 232. 380. 403. V. (1.) 348. VI. (1.) 275. VII. (1.) 310.
Valle, Crustaceen VII. (1a.) 162.
della Valle, Leuchtorgane IV. (1.) 143.
Vallhonesta y Vendrell, Farbencontraste III. (2.) 87.
Valmont, Atropin X. (2.) 377. 21. — Mydriatica X. (2.) 377. 20.
Vandevelde, Leitungsgeschwindigkeit der Nerven beim Hummer IX. (2.) 13. — Muskelerregung beim Hummer VIII. (2.) 14.
Vanlair, Gefässnerven V. (2.) 70.
de Varigny, Gehirn eines Amputirten IX. (1.) 192.
Variot, Nerven im Knochenmark IX. (1.) 71.
Vasseur, Ascandra variabilis IX. (1.) 390.
Vaughan, Eier-Kalkgehalt VIII. (2.) 309. — Gallus domesticus VI. (1.) 153.
Vayssiere, Prosopistoma punctifrons VII. (1a.) 187.
Vejdovsky, Bonellia VII. (1a.) 97—99. — Enchytraeiden VII. (1a.) 101. 23. — Psammoryctes umbellifer V. (1.) 497. — Tomopteris VII. (1a.) 107—109. — Tracheliastes VI. (1a.) 150.
Veit, Portio vaginalis uteri IX. (1.) 263.
Velander, Eierstock und Bauchfell IV. (1.) 264.
von den Velden, Freie Salzsäure im Magensaft VIII. (2.) 201. 19. IX. (2.) 209. — Gepaarte Schwefelsäuren im Harn V. (2.) 281. VI. (2.) 328. 329. — Mundspeichel im Magen VIII. (2.) 206.
Vella, Gewinnung reinen Darmsaftes X. (2.) 137. 138.
Velten, Elektrische Objectträger V. (1.) 4. — Oxydation im Thierkörper IX. (2.) 280—282. — Protoplasma V. (1.) 18. 21. 22. VI. (2.) 5.
Vendrell s. Vallhonesta.
Veraguth, Lungenepithel IX. (1.) 237. 238.
Verdon, Nervenanastomosen IV. (1.) 223.
Verga, Gaumenbein VIII. (1.) 130. — Nasenhöhlen IV. (1.) 164. 206. 207. 210. — Sinnesorgane I. 43. II. 41.
Verneau, Anthropologisches VI. (1.) 430. 431. — Becken IV. (1.) 164. 213. V. (1.) 201.
Vernet, Geschlechtsorgane von Cyclops I. 316. 317. — Ostracoden VII. (1a.) 162. — Rhabditis I. 282.
Verrill, Ascidien IV. (1.) 407. — Echinodermen VII. (1a.) 64. — Hydrozoen und Anthozoen VII. (1a.) 38. 56.
Verson, Dermestes II. 334. — Parthenogenesis des Seidenspinners II. 333.
Vetter, Experimente am Grosshirn IV. (2.) 22. VII. (2.) 23. — Fische aus dem lithographischen Schiefer X. (1.) 388. — Kiemen- und Kiefermusculatur der Fische III. (1.) 160. VII. (1.) 200. 201.
Veyssière, Hemianästhesie bei Hirnverletzung III. (2.) 22. 30. 34.
Viallane, Darmkanal von Carpophagus VIII. (1.) 236. — Hautmuskeln von Lophorina VIII. (1.) 171.
Viallanes, Muskelzelle X. (1.) 31. 32. — Nervenendigungen bei Insekten IX. (1.) 64. 301. X. (1.) 84. — Speicheldrüsen von Echidna VIII. (1.) 253. 254. IX. (1.) 215.
Vidal, Imperforation des Hymen III. (1.) 221.
Vidor, Eserinwirkung aufs Auge VIII. (2.) 95.
Viel, Gehirnreizung VI. (2.) 40.
Vierordt, Absorptionsspectrum des Bilirubin II. 364. — Absorptionsspectrum des Indigblau IV. (2.) 252. 253. — Bewegungsempfindung V. (2.) 128. 129. 148. — Bewegungserscheinungen in der Nervenfaser VI. (1.) 123. 124. — Grundriss der Physiologie VI. (2.) 3. 7. — Hämoglobulinspectrum am lebenden Menschen IV. (2.) 183. — Messung der Schallstärke VII. (2.) 183. — Physiologie des Kindesalters VI. (2.) 3. 8. — Physiologische Spectralanalysen III. (2.) 181. 182. — Quantitative Spectralanalyse V. (2.) 4. — Sauerstoffzehrung der lebenden Gewebe VII. (2.) 274. 275. — Selbstregistrirung des Gehens IX. (2.) 87. X. (2.) 3. — Spectralapparat I. 403.
Viertel, Echinococcen im Knochensystem I. 276.
Vieth, Butterprüfungsmethode VII. (2.) 262. 263. — Milch IX. (2.) 268. 5. 7.
Vieusse, Hemeralopie VII. (2.) 139.
Vignal, Callusbildung IX. (1.) 54. 55. X. (1.) 56. — Gefrier-Mikrotom IV. (1.) 5. V. (1.) 9. — Herzganglien X. (1.) 231. 232. (2.) 53. — Herznerven VII. (1.) 265. 266. IX. (1.) 165. 95. 201. — Noctiluca VII. (1a.) 20. — Orthagoriscus mola X. (1.) 178.
Viguier, Stelleriden VII. (1a.) 67.
Villari, Körpertemperatur beim Bergsteigen IX. (2.) 92. X. (2.) 97.
Villiers, Honiganalyse VIII. (2.) 315. 316. — Inosit VII. (2.) 331. X. (2.) 255. 256.

Villot, Cestoden VI. (1a.) 66. VII. (1a.) 87. — Descendenztheorie IV. (1.) 323. 324. — Gordius I. 280. 281. III. (1.) 365. 366. — Nervenendigung bei Meer-Nematoden IV. (1.) 142. — Trematoden IV. (1.) 397. — Ursprung des Lebens IV. (1.) 367. 368.
Vilmain, Accommodation VIII. (2.) 114.
Vincent, Arterienanomalien VIII. (1.) 177. — Pupillen bei Geisteskranken VI. (2.) 114.
Vine, Foraminiferen VII. (1a.) 11.
Vines, Aleuronkörner VII. (2.) 351. IX. (2.) 420. 421. — Eiweisskörper der Pflanzensamen X. (2.) 278. — Protoplasma VI. (1.) 15.
Vintschgau, Cylinder-Feder-Myographion X. (2.) 24. — Glykogen VII. (2.) 330. — Irisbewegung X. (2.) 380. 381. — Ortsinn der Haut IX. (2.) 43. — Physiologie des Geschmacks- und Geruchssinns VIII. (2.) 178. 179. 180. IX. (2.) 3. — Reactionszeit der Geschmacksempfindung III. (2.) 35. V. (2.) 40. VI. (2.) 204. 205. — Reactionszeitbestimmungen VII. (2.) 36. 37. — Schmeckbecher V. (1.) 364. (2.) 154. IX. (1.) 280. 281. — Speichelwirkung auf Jodstärke III. (2.) 166. — Wirkung warmer Kalilösungen auf Glykogen V. (2.) 250.
Virchow, Affe und Mensch VII. (1.) 456. — Ankylotischer Unterschenkel X. (1.) 322. 159. — Anthropologie und Anthropogenie VII. (1.) 402. 72. — Anthropologie Amerikas VI. (1.) 442—444. — Bildung und Umbildung des Knochengewebes IV. (1.) 88. 89. — Blasenstein VII. (2.) 398. 399. — Deutsche und Germanen X. (1.) 322. 164. — Dottersack V. (1.) 566. — Enchondrom V. (1.) 85. — Eskimos VII. (1.) 455. — Farbe der Augen und Haare V. (1.) 450. 451. — Farbenbezeichnungen der Lappländer IX. (2.) 167. — Farbensinn VIII. (2.) 151. 152. IX. (2.) 167. — Feuerländer X. (1.) 378. 379. — Frühreifer Knabe V. (1.) 431. 53. — Fütterungsversuche mit benzoesaurem und salicylsaurem Natron X. (2.) 221—223. — Gefässe des Auges X. (1.) 293. (2.) 333. 2. 3. — Getheiltes Wangenbein X. (1.) 321. 154. — Gorillaschädel IX. (1.) 120—122. 339. 90. — Gräberfunde VI. (1.) 433. — Knochenscheibe im Bieler See VIII. (1.) 362. 111. — Knochenwachsthum IV. (1.) 91. — Lappen VIII. (1.) 396. — Leichnam eines Australiers X. (1.) 377. — Lissaboner Congress X. (1.) 314. — Mikrocephalie VI. (1.) 404. 18. VII. (1.) 443—445. 454. IX. (1.) 374. 375. — Muskelvarietäten VIII. (1.) 162. — Nubier VIII. (1.) 362. 112. 400. 401. IX. (1.) 379. 380. (2.) 167. — Orang-Semang und Orang-Sakai VI. (1.) 406. 70. — Os interparietale IV. (1.) 212. — Os malare bipartitum X. (1.) 372. 373. — Patagonier VIII. (1.) 395. 396. — Physische Anthropologie der Deutschen V. (1.) 447—449. — Progenie V. (1.) 449. 450. — Rachitische Schädelsynostosen II. 50. — Rassencharaktere IV. (1.) 217—219. — Rassenverhältnisse in Deutschland IX. (1.) 373. 374. — Rede auf der Anthropologenversammlung in Kiel VII. (1.) 456—458. — Reihengräber von Ranis V. (1.) 451. 452. — Russische Haarmenschen II. 51. — Sacraltrichose VI. (1.) 437. — Sakalaven X. (1.) 370—372. — Salomonsinsulaner VI. (1.) 447. 448. — Schädelformen II. 49. 36. 39. 50. 51. III. (1.) 187. V. (1.) 449. VI. (1.) 431. 432. 434. 437. VII. (1.) 443. 445—454. 455. VIII. (1.) 396—400. IX. (1.) 375. 376. 377—379. 380. 381. X. (1.) 322. 157. 162. 375. 376. 377. 378. 379. 380. — Schwanzbildung beim Menschen VIII. (1.) 446. IX. (1.) 340. 98. X. (1.) 322. 170. 464. — Sectionstechnik V. (1.) 185. — Skelette VI. (1.) 434. 435. 437. — Statistisch-anthropologische Untersuchungen VI. (1.) 433. 434. 435. 436. — Trinkschädel VII. (1.) 456. — Weddas X. (1.) 373—375. — Zahnconcremente aus Port Blair X. (1.) 376. 377. — Ziele und Mittel der Anthropologie VI. (1.) 406. 51. — Zweiköpfige Nachtigall III. (1.) 446. — Zwergrassen X. (1.) 322. 155.
Vischer, Anatomie und Proportionslehre VII. (1.) 115.
Vischniakoff, Ammoniten VII. (1a.) 149.
Visconti, Riesenzellen IV. (1.) 75.
Vitali, Blutnachweis IX. (2.) 253. — Gallensäuren X. (2.) 240. — Häminkrystalle VIII. (2.) 234.
Vlacovich, Muskelanomalien IV. (1.) 194. 195.
Vlarovich, Thränenwege I. 227.
Vockeroth, Fruchtwasser VIII. (1.) 443.
Völckers, Accommodationsbewegung der Choroidea II. 511. — Homatropin IX. (2.) 136.
Völkers, Accommodation des Auges VII. (2.) 106.
Vogel, Brennpunktbestimmung IX. (2.) 179. — Entfärbung des Jodamylum V. (2.) 253. — Farbentafel für den Urin

I. 478. 6. — Haeckel und die monistische Weltanschauung VI. (1a.) 3. — Harnanalyse I. 478. 5. V. (2.) 4. X. (2.) 4. — Kohlenoxydgas VI. (2.) 252. — Messung der Spectrallinien X. (2.) 433. — Mikroskop VI. (1.) 3. — Milch II. 389. 390. III. (2.) 206. 207. IX. (2.) 269. — Pupillen bei Chloroformnarkose VIII. (2.) 101. — Spectralanalyse VI. (2.) 187. 45. 46. — Spectralanalytische Reaction auf Blut V. (2.) 203. —Tetanus rheumaticus mit Glykosurie I. 473.

Vogelpoel, Kern- und Zelltheilung VIII. (1.) 17.

Voges, Juliden VII. (1a.) 180. 81. 82.

Vogt, Archaeopteryx macroura VIII. (1.) 127. — Correspondirende Netzhautstellen VII. (2.) 163. 164. — Eingeweidewürmer des Menschen VII. (1a.) 122. — Entstehung der Organismen X. (1.) 383. — Farbenanpassung X. (1.) 401. 402. — Farbenempfindung und Farbenbezeichnung X. (2.) 401. — Küstenstudien VI. (1a.) 150—152. — Längenwachsthum der Knochen VII. (1.) 66. 67. — Lappländer X. (1.) 322. — Loxosoma phascolosomatum VI. (1a.) 99. 100. VII. (1a.) 123. 9. — Marine Trematoden VII. (1a.) 82. — Mikrocephalie VII. (1.) 458. — Pedicellina echinata VII. (1a.) 126. — Ursprung der Landthiere X. (1.) 408. — Wirkung der Milchsäure auf das Knochenwachsthum IV. (1.) 99.

Voit, Ausscheidung gasförmigen Stickstoffes IX. (2.) 282. 283. — Bedeutung des Kalkes für den Körper IX. (2.) 348—350. — Bedeutung des Leimes bei der Ernährung I. 461—463. — Einpökeln des Fleisches VIII. (2.) 333. — Ernährung mit leimgebendem Gewebe III. (2.) 220. 221. — Ernährung in verschiedenen Klimaten X. (1.) 322. — Harnstoffbildung IX. (2.) 330. 331. — Resorption von Pflanzenschleim und Gummi III. (2.) 227. — Respirationsapparat IV. (2.) 191. 192. — Salmiakausscheidung im Harn V. (2.) 277. — Stoffwechsel VII. (2.) 270—272. — Stoffwechsel und Ernährung IX. (2.) 3. X. (2.) 3. — Untersuchung der Kost in öffentlichen Anstalten VII. (2.) 279—282. — Wasserbestimmung im Respirationsapparat IV. (2.) 192. — Zersetzungsvorgänge bei Fütterung mit Fleisch und Fett II. 410. 411. — Zersetzungsvorgänge bei Fütterung mit Kohlehydraten II. 411. 412.

Volhard, Derivate des Sulfoharnstoffs III. (2.) 253. 254.

Volkelt, Farben und Seele X. (2.) 423.

Volkmann, Drehbewegung des Körpers I. 26—28. 527. — Elasticität und Muskelthätigkeit II. 434. — Entwicklungstheorie IV. (1.) 326. — Gewichtsverhältnisse der Knochen III. (1.) 146. — Intercostalmuskeln V. (1.) 224. 245—248. — Knochen II. 385. 386. — Mechanik des Brustkastens IV. (1.) 202—206. — Mischungsverhältnisse des menschlichen Körpers II. 408. 409.

Voltolini, Innervation des Tensor tympani IV. (2.) 125. 126. V. (1.) 265. 421. (2.) 148.

Voorhoeve, Fibrincylinder IX. (2.) 438.

Voss, Photographisches Album anthropologischer Funde IX. (1.) 335. X. (1.) 314. — Schädel aus Egypten VII. (1.) 460. — Schädelfunde II. 48.

Vossius, Corneaepithel X. (1.) 288. — Gallenfarbstoff VIII. (2.) 219—222.

de Vries, Zellmechanik VI. (1.) 31.

Vrolik, Schädel der Teleostier III. (1.) 425.

Vryens, Arsenikvergiftung X. (2.) 111.

Vulpian, Anaesthetica VII. (2.) 206. — Atrophie der Gesichtsmuskeln nach Nervendurchschneidung I. 507. 508. — Chorda tympani II. 29. 17. 18. 442. 488. VII. (1.) 218. 59. (2.) 74. — Degeneration der Nerven I. 122. 135. — Directe Faradisation des Herzens III. (2.) 45. — Eiweiss im Speichel VIII. (2.) 204. — Entfernung des Nervus glosso-pharyngeus IX. (2.) 65. 66. — Exstirpation des Ganglion cervicale supremum III. (2.) 50. — Gefässerweiternde Nerven III. (2.) 49. 50. — Gefässerweiternde Wirkung des Nervus glossopharyngeus IV. (2.) 53. — Harn nach Strychninvergiftung II. 424. 425. — Hautfaradisation bei Anästhesie IV. (2.) 136. — Herzgifte VIII. (2.) 194. — Jaborandi und Atropin IV. (2.) 80. — Partielle Verletzungen des Gehirns I. 397. — Periphere Nerven VII. (1.) 218. 58—60. — Pupillenbewegung VII. (2.) 113. — Regeneration der Nerven III. (1.) 106. (2.) 16. — Regeneration der rothen Blutkörperchen VI. (1.) 43. — Schweissnerven VIII. (2.) 52. — Speicheldrüsennerven VIII. (2.) 51. — Thiotetrapyridin und Isodipyridin X. (2.) 113. — Thränensecretion VIII. (2.) 206. — Vasomotorische Centra der Grosshirnrinde VI. (2.) 40. — Vasomotorische Centra im Rückenmark III. (2.) 27. — Vereinigung des Nervus lingualis und hypoglossus II. 442. — Vereinigung

sensitiver Nervenfasern mit motorischen III. (2.) 6. 27. — Verlauf der Schweissnerven VII. (2.) 74. 75. — Vorlesungen übers Gefässsystem III. (2.) 3. IV. (2.) 38. 33.
Vulpius, Paralbumin VIII. (2.) 341.

Wachonitsch, Synthese der Saccharose IX. (2.) 387.
Wachsmuth, Crinoiden VII. (1a.) 70.
Wadsworth, Fovea centralis X. (1.) 299. (2.) 356. 357. — Intraoculardruck VII. (2.) 90.
Waeber, Anthropologie der Letten VIII. (1.) 413. 414.
Wälchli, Fäulniss VII. (2.) 416. 417. — Nervöser Sehapparat IX. (2.) 116. — Vogelretina X. (1.) 300. (2.) 356.
Wagener, Eierstock VIII. (1.) 290. 291. — Entstehung der Querstreifen auf den Muskeln IX. (1.) 58. 59. — Muskeldegeneration bei Typhus III. (1.) 98. 101. — Muskelfasern von Corethra III. (1.) 98. 122. — Muskelfasern des Herzens I. 156. 157. — Quergestreifte Muskelfasern I. 118. 119. II. 128. — Verbindung von Muskel und Sehne II. 122. 10. III. (1.) 100.
Wagner, Artbildung IV. (1.) 327. 328. — Bewegung vierfüssiger Thiere VII. (1.) 186. — Darwinismus I. 398. — Diplosis equestris II. 329. — Entstehung der Arten IX. (1.) 392—396. — Eristalis arbustorum II. 329. — Granulosazellen VI. (1a.) 217. — Herznerven VII. (2.) 55. — Hirnganglien der Insekten VIII. (1.) 188. — Nervus vagus IX. (2.) 77. — Trophonia barbata V. (1.) 308. — Ueberzählige Halsrippe IV. (1.) 169.
Wagstaffe, Accessorischer Muskel am Popliteus I. 24. 25. — Defect an der Sehne des linken Flexor pollicis longus I. 23. 24. — Knochenspongiosa IV. (1.) 200. 11. 15. — Missbildung des Unterschenkels und Fusses II. 13. 14. — Osteologie IV. (1.) 160. — Perivasculäre Kanäle der Hirngefässe II. 170.
Wahlburg, Bindegewebe IV. (1.) 66. 67.
Wahlfors, Ernährungsflüssigkeit des Auges X. (2.) 341.
Wajgel, Batrachierzähne VII. (1.) 295.
Wake, Bart IX. (1.) 340. — Polynesier X. (1.) 380.
Walb, Periodische Ermüdung des Auges IV. (2.) 120. 121. — Traumatische Keratitis IV. (1.) 51.
Walcott Gibbs, Fällung der Magnesia II. 424.
Waldenburg, Blutdruck beim Menschen IX. (2.) 59—61. 62. — Pulsuhr VI. (2.) 62. VII. (2.) 59. 60. — Residualluft VIII. (2.) 56. 57. IX. (2.) 254.
Waldenström, Bauchregionen VIII. (1.) 240.
Waldeyer, Bindegewebszellen III. (1.) 47. 48. 49. — Centralkanal des Rückenmarks V. (1.) 570. — Conjunctiva und Lider III. (1.) 261. 262. — Cornea, Sklera III. (1.) 257—261. — Endigung sensibler Nerven VIII. (1.) 100. — Endkolben der Conjunctiva IV. (1.) 140. — Entwicklung der Carcinome I. 169. — Krause'sche Endkolben III. (1.) 262. — Lymphbahnen des Centralnervensystems VIII. (1.) 193. — Menschliches Hinterhaupt IX. (1.) 96. — Retroperitonealgruben III. (1.) 207—209. — Schädel der Strassburger Nekropole VIII. (1.) 401. — Schlemm'scher Kanal III. (1.) 267. — Skeletbefund X. (1.) 322. — Trochanter tertius IX. (1.) 96. 97. — Ungestielte Hydatide V. (1.) 350.
Waldhauer, Liven VIII. (1.) 402.
Waldner, Zellkern X. (1.) 15.
Waldrich, Haushunde der prähistorischen Zeit X. (1.) 408.
Waldstein, Biologie der Bacterien VIII. (2.) 382.
Walitzky, Cholesten X. (2.) 265. — Gehirncholesterin VII. (2.) 341.
Wall, Giftschlangen X. (2.) 114.
Wallace, Färbung der Thiere und Pflanzen VII. (1a.) 4. — Phylogenie V. (1.) 457. 40. 464. — Tropenwelt IX. (1.) 390. — Ungewöhnlich grosse Thiere und Pflanzen VI. (1a.) 4. 20. — Verbreitung der Thiere VI. (1a.) 4. 32.
Wallach, Tabellen zur chemischen Analyse IX. (2.) 4.
Waller, Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle IX. (2.) 58. — Mikrotom VIII. (1.) 6. 7. 112. — Sehnenreflexe IX. (2.) 35. 36. X. (2.) 30. — Spannung in den Vorhöfen des Herzens VII. (2.) 63. 64.
Walley, Arterieller Gehirnkreislauf III. (1.) 172.
Wallich, Coccosphaera VI. (1a.) 10. 23. — Foraminiferen VI. (1a.) 11. — Rupertia stabilis VI. (1a.) 10. 22.
Wallis, Entzündung der Hornhaut I. 70. 71.
Walsh, Plexus brachialis VI. (1.) 238.
Walsham, Gefässanomalien X. (1.) 167. — Magenvenen IX. (1.) 149. — Muskelvarietäten X. (1.) 138—140. — Nervenanomalien X. (1.) 229. 230. — Peritoneum X. (1.) 247. — Verbildung des Brustkorbes X. (1.) 114. 115.

Walter, Säurewirkung VI. (2.) 208. 297. 298.
Walther, Histologie des Brustfells I. 163.
Walton, Epiglottis VII. (2.) 83. 84. 85.
Walzberg, Thränenwege V. (1.) 391. 392.
Wand, Dioptrische Brennpunkte VIII. (2.) 113.
Wankel, Prähistorischer Schädel VI. (1.) 437. 438. VII. (1.) 412.
Wanklyn, Milchanalyse III. (2.) 206. — Oxydationsproducte der Wolle IX. (2.) 429.
Ward, Auslösung der Reflexbewegungen IX. (2.) 35. — Durchschneidung der Oesophagealganglien VIII. (2.) 26. — Mikroskopische Hülfsmittel I. 49. 3. 8. 50. 51. V. (1.) 4. VI. (1.) 3. VII. (1.) 5.
Wargunin, Pflanzenpepsin IX. (2.) 230.
Warington, Salpeterbildung VIII. (2.) 382.
Warlomont, Ciliarmuskel IV. (2.) 123. V. (1.) 400. — Farbenblindheit IV. (2.) 75. — Optometer VII. (2.) 169. VIII. (2.) 164.
Warner, Bulbusbewegung VI. (2.) 113.
Warren, Chemie des Muskels IX. (2.) 273. — Muskeltetanus X. (2.) 229. 230.
Warrington, Salpetergährung VII. (2.) 416.
Wartmann, Aconitin I. 517. 553.
Washburne, Stickstoffbestimmung im Harn V. (2.) 276.
Wasilew, Resorcin X. (2.) 124.
Wasilewsky, Mechanische Reizung des Vagus V. (2.) 54.
Wasserthal, Epignathie V. (1.) 574.
Wassilieff, Drüsen der äusseren Urogenitalorgane IX. (1.) 268—271. — Niere des Flusskrebses VII. (1a.) 166. — Trophische Beziehung des Nervus vagus zum Herzmuskel X. (2.) 56.
Waters, Wirkung des β-Lutidin X. (2.) 122.
Watney, Structur des Verdauungskanals III. (1.) 213. IV. (1.) 248. V. (1.) 308. VI. (1.) 250. 3. 4. 252—254. — Thymusdrüse VII. (1.) 114. VIII. (1.) 184. X. (1.) 244.
Watson, Alkoholwirkung auf Speichel VIII. (2.) 203. — Beluga catodon IX. (1.) 84. — Curvator coccygis IX. (1.) 137. — Doppelter Aortenbogen VI. (1.) 201. — Ductus thoracicus I. 37. — Geschlechtsorgane von Hyaena, Chlamydophorus und Dasypus VII. (1.) 313. 335. — Homologien der männlichen und weiblichen Sexualorgane VIII. (1.) 279. — Hyaena crocuta VIII. (1.) 114. 238. 265. 273. 279. 15. — Pharynxdivertikel III. (1.) 205. — Weibliche Geschlechtsorgane X. (1.) 263. 26—28. 274. 457. 458.
Wattenberg, Ernährungsvorgänge der Hammellämmer IX. (2.) 294—300.
Watteville, Cerebrospinalnerven von Rana esculenta III. (1.) 202. IV. (2.) 3. — Elektrische Hauterregbarkeit VIII. (2.) 181. — Nervenreizung IX. (2.) 4.
Wauer, Periskopie des Auges VIII. (2.) 122.
Wawrinsky, Blutnachweis II. 378. 379. — Magensaftwirkung auf Eiweiss II. 355—357. — Zuckernachweis in eiweisshaltigen Flüssigkeiten III. (2.) 226. 227.
Webb, Mikroskopie V. (1.) 4. IX. (1.) 4.
Weber, Alausa und Temora VI. (1a.) 148. — Blausäure VI. (2.) 210. — Bronchialbaum X. (1.) 248. — Calabarwirkung aufs Auge V. (2.) 106. 114. — Farbenprüfung IV. (2.) 122. — Freie Kerne im Rückenmark I. 143. — Glaukom VI. (2.) 106. 107. 108. X. (2.) 335. 38. 342. 346. — Hydrodiffusion VII. (2.) 6. — Indican im Harn VIII. (2.) 359. — Kerne der quergestreiften Muskelfasern III. (1.) 99. — Musculus tensor tympani I. 43. — Nebenorgane des Reptilienauges VI. (1.) 351—353. — Pilocarpium muriaticum V. (2.) 169. — Prüfung des Farbensinnes VII. (2.) 181. — Rothe Blutkörperchen IX. (1.) 25. — Schultermuskeln VI. (1.) 191—193. — Telephon VII. (2.) 7. — Vorderarmmuskeln IX. (1.) 130—132.
Weber-Liel, Aquaeductus cochleae VIII. (1.) 350. — Aquaeductus des Labyrinths V. (1.) 425. — Gehörorgan VI. (1.) 401. — Ligamentum orbiculare stapedis V. (1.) 422. — Lymphbahnen des Ohres VIII. (1.) 350. 351. — Membrana tympani secundaria V. (1.) 421. 422. (2.) 148. 149. — Musculus tensor tympani III. (1.) 286. — Tuba Eustachii II. 248—253.
Webster, Zweiter Herzton X. (2.) 51.
Wecker, Drainage des Auges VI. (2.) 106. 109. — Eserin VI. (2.) 115. — Eserin, Atropin und Duboisin VII. (2.) 116. — Mydriasis und Myosis VIII. (2.) 95. — Optometer und Optometerspiegel IV. (2.) 77. — Sehschärfe VI. (2.) 187.
Wedenskii, Athmung des Frosches X. (2.) 84. 85. — Einfluss elektrischer Vagusreizung auf die Athembewegungen X. (2.) 86. 87.

Wedl, Anatomie der Milz I. 165. 168. — Anwendung der Centrifugalmaschine für histologische Studien VIII. (1.) 14. — Einwirkung der Pyrogallussäure auf die Blutkörperchen I. 65. — Gefässknäuel im Zahnperiost X. (1.) 247. — Hämoglobinkrystalle IX. (2.) 408. — Lymphgefässe des Herzens I. 158. — Lymphgefässe der Leberkapsel I. 193. — Netzhaut VI. (1.) 376. — Objectträger VII. (1.) 4. — Orseille als Tinctionsmittel VII. (1.) 8. — Zahnentwicklung IV. (1.) 104.
Wegner, Knochenwachsthum I. 108. 109. III. (1.) 63. 17. 18. 79—81. — Myeloplaxen und Knochenresorption II. 108. — Veränderung des Knochengewebes nach Phosphorfütterung I. 103. 447. 448.
Wegscheider, Temperaturvertheilung bei Fieber VI. (2.) 99.
Wehenkel, Hydrocephalie V. (1.) 572.
Wehmer, Colchicin V. (2.) 159. 40.
Weichselbaum, Gelenke VI. (1.) 90. 91. 93—95.
Weidel, Animalischer Theer VIII. (2.) 304. IX. (2.) 391—393.
Weigert, Bildungsfehler der Ureteren VI. (1.) 272. 273. VII. (1.) 307. — Bismarckbraun als Färbemittel VII. (1.) 8. — Gerinnungsvorgänge IX. (2.) 272. — Vena cava superior X. (1.) 168.
Weihl, Wachsartige Degeneration der Muskelfasern III. (1.) 98. 99.
Weil, Entwicklung der Knochenfische I. 368. 369. — Hydrothorax und Pneumothorax VIII. (2.) 53. 10. — Kaninchenei III. (1.) 441. — Medicinische Chemie X. (2.) 4. — Ohrgeräusche X. (2.) 109. — Pneumothorax VIII. (2.) 57.
Weinberg, Kehlkopf VI. (1.) 267.
Weinhold, Farbenwahrnehmung VI. (2.) 169. 170. 198. — Hypnotische Versuche VIII. (2.) 32. — Messung der Lichtintensität X. (2.) 432. 5. — Physikalische Demonstrationen X. (2.) 432. 1.
Weisbach, Körpermessungen VII. (1.) 118. 458. 459. — Schädelform der Griechen X. (1.) 381. 382.
Weiske, Asparaginfütterung VIII. (2.) 287. — Ernährungsvorgänge des Schafes IX. (2.) 289—294. — Fettbildung im Thierkörper III. (2.) 241. 242. — Hippursäureausscheidung III. (2.) 253. — Hippursäurebildung V. (2.) 269. VIII. (2.) 289. — Knochen II. 386. III. (2.) 204. 205. — Kochsalz III. (2.) 230. — Nährwerth der Eicheln IX. (2.) 273. — Prioritätsreclamation IX. (2.) 276. — Schwefelbestimmung im Harn der Herbivoren X. (2.) 305—307. — Stickstoffumsatz IV. (2.) 224. 225. — Verdauung der Rohfaser IX. (2.) 221. 222. — Xanthin und Harnsäure im Harne eines Schafbocks IV. (2.) 248.
Weiske-Proskau, Ziegenharn I. 480. 481. — Zusammensetzung der Knochen nach Fütterung von Erdphosphaten I. 445. 470.
Weisker, Optische Fehler des Auges VIII. (2.) 104.
Weismann, Amphibien VII. (1a.) 226. — Daphnoiden VI. (1a.) 154—157. 158. VII. (1a.) 163. 194. — Dauer des Lebens X. (1.) 383. — Duftschuppen VII. (1a.) 194. — Generationswechsel IV. (1.) 376—378. — Isolirung und Artbildung I. 398. — Parthenogenesis IX. (1.) 390. — Phylogenie X. (1.) 386. — Saisondimorphismus der Schmetterlinge IV. (1.) 348—351. IX. (1.) 390. — Umwandlung des Axolotl in Amblystoma IV. (1.) 346—348.
Weiss, Abflusswege der intraoculären Flüssigkeit VIII. (1.) 337. (2.) 74. — Accommodationslähmung VII. (2.) 131. — Bestimmung des Drehpunktes im Auge IV. (2.) 111. 112. — Bild im Augengrunde VI. (2.) 138. — Entwicklung der Myopie V. (1.) 413. (2.) 111. 116. — Flüssigkeitsströmung im Auge VI. (1.) 344. (2.) 100. — Hinterstrangsklerose IX. (1.) 161. 8. — Kleinhirn VI. (1.) 205. — Leberglykogen II. 359. — Leitungsbahnen im Rückenmark IX. (1.) 167. (2.) 36. 37. — Pankreasverdauung V. (2.) 180. — Polyopia monocularis IV. (2.) 87. 88. — Reflexe im Rückenmark VII. (2.) 26. — Riesenzellen V. (1.) 84.
Weissgerber, Mechanismus der Ructus VII. (2.) 83. — Sahara X. (1.) 322. — Thoraxmessungen IX. (1.) 369.
Weissmann, Daphniden V. (1.) 503. 504. — Descendenztheorie V. (1.) 457—463. 502. 4. — Leptodora hyalina III. (1.) 382.
Weith, Wirkung von Phosphorchlorür auf Harnstoff VI. (2.) 315.
Wekerle, Urentstehung X. (1.) 383.
Welch, Lungenödem VII. (2.) 62. 63. — Taenia mediocanellata IV. (1.) 397.
Welcker, Aufbewahrung der Spirituspräparate X. (1.) 96. 97. — Bicepssehne VI. (1.) 185. VII. (1.) 184. 185. — Demonstration des Gehirns und Herzens VII. (1.) 117. — Erstes Daumenglied VI. (1.) 163. — Hüftgelenk III. (1.) 157. 158. IV. (1.) 171. 172. — Ligamentum interarticulare humeri V. (1.) 207. 208. — Ligamentum teres V.

(1.) 208. 209. — Modelle der rothen Blutkörperchen I. 55. — Mumien-Phallus VI. (1.) 448. — Muskelvarietäten IV. (1.) 194. — Pronation und Supination IV. (1.) 176. 177. — Tractus iliotibialis fasciae latae IV. (1.) 207. — Wirbelsäule VII. (1.) 176. 177. — Wirbelsäule und Becken X. (1.) 125. 126.
Weliky, Psychomotorische Centren im Kleinhirn V. (2.) 40.
Wells, Eupodiscus argus II. 55. — Mikroskopie V. (1.) 5.
Wendt, Absonderungsgeschwindigkeit des Harns V. (2.) 87. — Bindegewebe des Trommelfells II. 246. 247. — Harder'sche Drüse VI. (1.) 353. 354. — Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen II. 245. 246. — Ursprung der Gallenwege VII. (1.) 287. 288.
Wenham, Mikroskopische Hülfsmittel I. 49. 50. II. 53. 54. 4. 9—11. 55. III. (1.) 3. 4—6. 4. 13. 17. IV. (1.) 4. V. (1.) 4. VI. (1.) 4. 13. 14. VII. (1.) 5. VIII. (1.) 4. 20. 21.
Wenzel, Anatomischer Atlas III. (1.) 133. VI. (1.) 146. — Atlas der Gewebelehre VII. (1.) 3. VIII. (1.) 3. — Sehorgan IX. (2.) 139.
Werber, Locale Gefässnervencentren V. (2.) 71.
Werner, Darwin's Theorie V. (1.) 457. — Optische Farbenschule IX. (2.) 181.
Wernher, Verletzung des linken Lobus frontalis I. 512.
Wernich, Bakterien in der Luft IX. (2.) 494. 495. — Cervix uteri II. 41. — Desinfection mit trockener Hitze und schwefliger Säure VIII. (2.) 366. — Fäulnissprodukte VIII. (2.) 389. 390. — Harnblasenfüllung bei Ergotismus II. 421. — Harnröhrenmündung V. (1.) 338. — Os japonicum VIII. (1.) 135.
Wernicke, Anatomie des Gehirns VI. (1.) 221. 222. IX. (1.) 187. 188. — Augenbewegung VII. (2.) 101. 102. — Bau des Gehirns X. (1.) 196—199. — Hemiopie VII. (2.) 96. — Hemiopische Gesichtsfelddefecte X. (2.) 361. — Hirnabscess in der Hinterhauptscheitelgegend X. (2.) 360. — Hirnschenkelfuss und Hirnschenkelhaube IV. (1.) 226. — Physiologie des embryonalen Herzens VI. (2.) 49. — Reflexion des Lichts V. (2.) 97. — Sehsphären IX. (1.) 164. (2.) 178. — Urwindungssystem des menschlichen Gehirns IV. (1.) 228. 229.
Werth, Hämoglobinurie X. (2.) 296.
Wertheim, Lungengasaustausch in Krankheiten IV. (2.) 194. 195. — Respirations-Gasaustausch im Fieberzustand X. (2.) 183. 184.
Wertner, Geschichte der Optik VI. (2.) 120. 121.
Wesener, Volum der Leber u. Lungen VIII. (1.) 250. 270.
West, Harnstoff und Gesammtstickstoff IX. (2.) 444. — Muskelanomalie II. 19. III. (1.) 159. — Stickstoffausscheidung IX. (2.) 330.
Westergaard, Mortalität und Morbilität X. (1.) 385.
Westerland, Malacologische Fauna Griechenlands IX. (1.) 386.
Westien, Schreibfeder zur Curvenaufzeichnung X. (2.) 43.
Westphal, Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern IV. (2.) 27. 28. — Function der Hirnrinde III. (2.) 33. — Hemianopsie X. (2.) 360. — Localisation der Hirnerkrankungen X. (1.) 201. 202. — Mastzellen IX. (1.) 41. 42. — Unterschenkelphänomen VI. (2.) 24.
Westphalen, Gallenfistel II. 365. — Paralbumin IV. (2.) 214.
Westwood, Thesaurus entomologicus IV. (1.) 428.
van Wetter, Lage der menschlichen Harnblase III. (1.) 179. 180. — Peripherische Regionen des menschlichen Körpers I. 44. II. 46.
Weyenbergh, Altindianische Werkzeuge X. (1.) 322. — Distoma pulcherrimum VII. (1a.) 82. — Kiemenapparat der Symbranchidae X. (1.) 118. — Parthenogenesis bei den Lepidopteren I. 313.
Weyl, Dipolar-elektrische Ladung in Wasser suspendirter Theilchen VI. (2.) 8. 9. — Eiweisskörper V. (2.) 230. VI. (2.) 289. — Fäulniss VII. (2.) 417. — Hippursäure und Benzoesäure IX. (2.) 449—452. — Hydramnion V. (2.) 217. 218. — Kleber IX. (2.) 423. — Kohlenoxydhämoglobin IX. (2.) 409. 410. — Kreatininreaction VII. (2.) 366. 367. — Tyrosinspaltung VIII. (2.) 394.
Wheeler, Innere Uterusfläche nach der Entbindung IV. (1.) 263.
Whitaker, Rassenursprung IV. (1.) 323. 366.
White, Rhopalocera VI. (1a.) 187. — Zinnwirkung IX. (2.) 200.
Whitman, Embryologie von Clepsine VII. (1a.) 101. 24. 25. 120. 121. — Fliegende Fische IX. (1.) 88. 89.
Whitmee, Ethnologie von Polynesien VIII. (1.) 362. 115. 402. 403.
Whittacker, Angeborene Herzfehler V. (1.) 572.
Whittaker, Physiologie VIII. (2.) 3.

Whittell, Mikroskopie IV. (1.) 4.
Wibel, Calciumphosphat und Calciumcarbonat III. (2.) 203.
Wickersheimer, Conservirungsflüssigkeit VIII. (1.) 112.
Wickham-Legg, Diabetesstich III. (2.) 245. — Pulsverlangsamung V. (2.) 165.
Wiechers, Uterus bicornis IX. (1.) 240. 266. 267.
Wiedemann, Dioptrik X. (2.) 393. — Kampher V. (2.) 165.
Wiedersheim, Alyteslarven VII. (1a.) 226. — Amblystoma VIII. (1.) 121. — Amphibien VII. (1a.) 226. 3. — Becken der Fische X. (1.) 119. — Carpus und Tarsus der Amphibien V. (1.) 216. VI. (1.) 175. — Carpus und Tarsus des Axolotl IX. (1.) 118. — Dipnoer-Schuppen IX. (1.) 291. 292. — Drüsen im Muskelmagen der Vögel I. 189. — Euprochus Rusconii IV. (1.) 288. — Froschgehirn IX. (1.) 196. — Gegenbaur'sche Gliedmassentheorie VIII. (1.) 118. — Gehirn und Hirnnerven von Ammocoetes und Petromyzon VIII. (1.) 235. IX. (1.) 195. 196—198. — Gymnophionen VIII. (1.) 120. 121. 236. — Kopfdrüsen der Amphibien V. (1.) 377. 378. — Kopfskelet der Urodelen VI. (1.) 177—179. VII. (1.) 146. — Labyrinthodon VIII. (1.) 127. 52. 53. — Mädelhofener Schädelfund IV. (1.) 219. — Nervus acusticus IX. (1.) 184. — Paläontologie Nordamerikas X. (1.) 408. — Phyllodactylus europaeus IV. (1.) 263. 288. 317. — Pleurodeles Waltlii VIII. (1.) 142. IX. (1.) 91. 42. — Proteus anguineus VI. (1a.) 207. — Salamandrina perspicillata und Geotriton fuscus IV. (1.) 107. 178. 179. 242. 284. 5. — Samenfäden von Geotriton fuscus V. (1.) 261. — Siren lacertina VI. (1a.) 204. 11. — Skelet und Nervensystem von Protopterus ang. IX. (1.) 112. 196. 198. — Tentakel der Gymnophionen IX. (1.) 292. — Zähne IX. (1.) 227.
Wiegmann, Clausilien VII. (1a.) 146. 147. — Mollusken VI. (1a.) 134.
Wjeliky, Nervenendigung in den Haarbälgen I. 175. 176. — Rückenmark des Neunauges IV. (1.) 125.
Wienand, Ernährungsvorgänge des Schafes IX. (2.) 289—294.
Wiener, Blutgehalt der Placenta VIII. (2.) 237. — Fettembolie VIII. (2.) 35. — Herkunft des Fruchtwassers X. (2.) 215.
Wjerjuschky, Gelenkflächen des Hüftgelenks IV. (1.) 172—174.
Wierzejsky, Calicotyle VI. (1a.) 62. — Schmarotzerkrebse VI. (1a.) 149.
Wiesner, Bewegungsvermögen der Pflanzen X. (1.) 384.
Wiethe, Missbildung der Sehnervenpapille X. (1.) 299.
Wigand, Darwinismus III. (1.) 296—300. V. (1.) 457. — Genealogie der Urzellen I. 398.
Wight, Schädelwachsthum VII. (1.) 133.
Wikszemski, Injectionsmasse IX. (1.) 82.
Wilbrand, Hemianopsie X. (2.) 361. 362. — Nystagmus VIII. (2.) 93. — Sehnervenerkrankung VIII. (2.) 88.
Wilckens, Entgegnung VIII. (2.) 251. — Hausthiere X. (1.) 388. — Magen der wiederkauenden Hausthiere I. 189. 406. — Rotationsbewegungen des Herzens II. 473. — Verdauung beim Schafe VII. (2.) 215.
Wilczynski, Geschmacksempfindung IV. (2.) 137.
Wilde, Orthopteren VI. (1a.) 179.
Wilder, Amphioxus V. (1.) 513. — Fischgehirn V. (1.) 295—297. — Gehirn von Chimaera monstrosa VII. (1.) 219. — Säugethiere V. (1.) 570.
Wildermuth, Lufthaltige Nebenräume des Mittelohrs VI. (1.) 160. 161. — Lufthaltige Vogelknochen VI. (1.) 74.
Wildt, Entgegnung VIII. (2.) 251. — Fettbildung im Thierkörper III. (2.) 241. 242. — Hippursäureausscheidung III. (2.) 253. — Knochen II. 386. — Resorption und Secretion der Nahrungsbestandtheile VII. (2.) 216.
Wilkens, Herzbewegungen IV. (1.) 201.
Wilkins, Kymograph IX. (2.) 45.
Wilks, Nervensystem VIII. (2.) 24.
Will, Fettresorption VIII. (2.) 285. 286. — Peptonbildende Fermente im Pflanzenreiche V. (2.) 181. 182.
Wille, Missbildung des Grosshirns IX. (1.) 194. X. (1.) 472.
Willemoes-Suhm, Anneliden I. 288. — Archizoëa VI. (1a.) 146. 147. — Bothriocephalenembryonen II. 290. — Crustaceen VI. (1a.) 144. — Dekapoden VI. (1a.) 160. — Distomen I. 270. 271. — Embryo von Sycon I. 252. — Filaria medinensis III. (1.) 364. — Ichthyonema globiceps I. 280. — Oxyuris spinicauda I. 278. — Polystoma I. 272. — Tiefsee-Amphipoden III. (1.) 384. — Trematoden II. 287. — Umbellularia IV. (1.) 391.
Willett, Verbildung des Brustkorbes X. (1.) 114. 115.
Williams, Acute Eisenwirkung IX. (2.) 200. — Digitalin IX. (2.) 207. 208. — Fettabsorption III. (2.) 185. — Magen des Känguruh V. (1.) 306. 307.

— Menstruation V. (1.) 570. — Muskeln des Schultergürtels II. 22. — Ovulation IV. (1.) 266. — Quadriceps cruris VIII. (1.) 158. — Schleimbeutel des Kniegelenks IX. (1.) 123. — Uterus II. 41. IV. (1.) 266. — Uterusverknöcherung IX. (1.) 267. — Wirkung des β-Lutidin X. (2.) 122.
Willigk, Nervenzellenanastomosen im Rückenmark IV. (2.) 124. 125. — Schädelskoliose V. (1.) 206. — Verbrechergehirn V. (1.) 267. 268.
Willy, Abhängigkeit der Nervenerregung I. 493. 494.
Wilson, Anatomisches Vademecum III. (1.) 134. — Descendenzlehre X. (1.) 385. — Haut des Menschen IX. (1.) 286. — Missbildung der Urogenitalorgane X. (1.) 464. — Rete mirabile des Narwal IX. (1.) 160.
Wimmer, Curmittel Kreuznachs VII. (2.) 377. 378.
Winckel, Becken der Papuas IV. (1.) 213.
Winiwarter, Chylusgefässe des Kaninchens VI. (1.) 254—256. — Gefässwände II. 166. 479.
Winkler, Amnionzotten V. (1.) 570. — Menschliche Placenta I. 208. 209. — Milchdrüse III. (1.) 244. VI. (1.) 314. 315.
Winogradoff, Salzfreie Eiweisslösung IV. (2.) 212.
Winslow, Chloroformwirkung auf die Pupille V. (2.) 107.
Winternitz, Calorimetrie V. (1.) 90. — Temperaturmessungen im Magen VIII. (2.) 70. — Wärmeabgabe einzelner Hautstellen IV. (2.) 69. 70. — Wärmeentziehungen und Wärmeproduction I. 584. — Wärmeregulation I. 584. 585.
Winther, Entwicklung des Teleostierschädels V. (1.) 538. 539. — Gesichtstheile der Fische VI. (1a.) 202. 203. — Gobius niger III. (1.) 251.
Wintrich, Herztöne V. (2.) 48. — Resonanzbewegungen der Membranen II. 537. 538. — Tonstärkemesser III. (2.) 130. 131.
Wiskemann, Hämoglobin V. (2.) 198. VII. (2.) 244.
Wissozky, Blutgefässentwicklung V. (1.) 173—175. — Eosin V. (1.) 11. 45.
Withe, Insekten VI. (1a.) 187.
Witkowski, Anatomie II. 3. VII. (1.) 115. 5. 14. — Atlas X. (1.) 95. — Atypische Augenbewegungen VI. (2.) 181. — Bewegungserscheinungen am Auge VIII. (2.) 92. IX. (2.) 127. 128. — Calabarin VIII. (2.) 195. — Chloralwirkung VIII. (2.) 192. — Gehirnerschütterung VI. (2.) 41. — Morphium VI. (2.) 226. 227. — Physostigmin und Calabarin V. (2.) 164. 169. — Pupille im Schlafe VII. (2.) 24. 107.
Witney, Pliocener Schädel VIII. (1.) 403.
Witt, Estenschädel VIII. (1.) 403. 404. — Verdauungsflüssigkeiten IV. (2.) 157—159.
Wittelshöfer, Riesenwuchs VIII. (1.) 115.
Wittich, Aufsaugung, Lymphbildung, Assimilation IX. (2.) 3. X. (2.) 3. — Leberferment II. 361. — Leberglykogen IV. (2.) 167. 168. — Lungenalveolen und Lymphgefässe VIII. (1.) 270. 271. — Lymphbahnen der Leber III. (1.) 216. — Pepsinwirkung II. 349. 350. — Physiologie der Galle I. 423. — Physiologie der Niere III. (1.) 223. 224. — Pylorusdrüsen III. (2.) 169. 170. — Spirillen im Blut X. (1.) 36. — Verdauungsfermente I. 412. 413. — Verlangsamte motorische Leitung I. 506. 507.
Wladikin, Cyankalium und Cyanquecksilber VII. (2.) 193.
Wölfler, Schilddrüse IX. (1.) 219—222. X. (1.) 460. 461.
Wojewodsky, Ethnologische und mythologische Studien VII. (1.) 403.
Woillez, Spiroskop IV. (2.) 60.
Woinow, Accommodationsvermögen bei Aphakie II. 513. 514. — Brechungscoëfficienten der Linsenschichten III. (2.) 93. — Farbenlehre IV. (2.) 99—101. — Kreuzung der Sehnerven V. (1.) 413.
Wolberg, Nervennaht und Nervenregeneration X. (1.) 89. — Verdauung IX. (2.) 213. 214.
Wolf, Chorda tympani IX. (2.) 194. — Hörprüfung III. (2.) 136—138. — Persönliche Gleichung V. (2.) 40. 41.
Wolfe, Farbenblindheit VIII. (2.) 129. IX. (2.) 180.
Wolfermann, Architektur der Knochen I. 10. 11. 103. 104.
Wolff, Blutfüllung der Extremitäten VIII. (2.) 50. — Freie sensible Nervenendigungen X. (1.) 87. — Fütterungsversuche II. 414. 415. — Gudden'scher Markirversuch VI. (1.) 77. 78. — Heilung der Fracturen I. 104. — Innervation der glatten Musculatur X. (1.) 84. — Knochengewebe IV. (1.) 81—83. — Knochenwachsthum III. (1.) 81. 82. IV. (1.) 89—91. — Krappfütterung VI. (1.) 77. — Nerven der Hornhaut X. (1.) 87. (2.) 339. — Nervenendigungen im quergestreiften Muskel IX. (1.) 73.

X. (1.) 77. 13. — Riechorgan der Biene IV. (1.) 282. — Trennung von Fetten und Seifen VIII. (2.) 339. — Zusammenhang des Muskels mit der Sehne VI. (1.) 101.
Wolffberg, Athmung der Lunge I. 438. 439. — Glykogen V. (2.) 250. 251. — Salicylsäureeinfluss auf die Indigoausscheidung durch den Harn IV. (2.) 240.
Wolffhügel, Magenschleimhaut V. (1.) 305. (2.) 182. — Pepsin II. 350.
Wolfring, Contagiöse Augenentzündung III. (1.) 264. — Drüsen der Bindehaut des Auges I. 43. 226. — Lamina cribrosa sclerae I. 228.
Wolfson, Embryonale Entwicklung von Lymnaeus stagnalis VIII. (1.) 37—40.
Wolkenstein, Hautreize und Nierenabsonderung V. (2.) 210. 274. 275. — Resorption der Haut IV. (2.) 197.
Wollheim, Pankreassaft VI. (2.) 232.
Wolski, Nervenfasern der Haut I. 518. — Unempfindlichkeit des Rückenmarks I. 515.
Wood, Cystinurie VIII. (2.) 342. — Farbenblindheit IX. (2.) 181. — Flüchtige Oele IX. (2.) 196. — Harn X. (2.) 296. — Versuche über das Fieber X. (2.) 99—101.
Wood-Field, Muscarin VII. (2.) 211.
Wood-Mason, Astaciden VI. (1a.) 160. — Crustaceen VII. (1a.) 161. — Insekten VI. (1a.) 177. — Mantiden VI. (1a.) 179. 120. 121. — Orthopteren VII. (1a.) 187. — Skorpione VI. (1a.) 170. — Spinnen VI. (1a.) 172. — Trachea von Rhynchaea VIII. (2.) 272.
Woodward, Blutkörperchen IV. (1.) 39. 42. IX. (1.) 26. — Mikroskopische Hülfsmittel I. 50. 9. 29. 51. 35. 38. 40. 53. II. 54. 8. 12. 55. 31. 36. 37. III. (1.) 3. 2. 3. V. (1.) 5. 27—29. VI. (1.) 4. VII. (1.) 4. — Mollusken VII. (1a.) 133. — Photographie rother Blutkörperchen V. (1.) 50.
Wooldridge, Chemie der Blutkörperchen X. (2.) 163—168.
Worm, Essigbildung IX. (2.) 485.
Worm-Müller, Arterieller Druck III. (2.) 53—55. — Ernährung VIII. (2.) 272. 273. — Färbekraft des Blutes VIII. (1.) 56. — Herzmechanismus IX. (2.) 47. 48. — Nucleine II. 418. 419. — Transfusion und Plethora V. (2.) 79. 80. — Verhalten der Harnsäure zu Kupferoxyd und Alkali X. (2.) 286. — Verhalten des Kreatinins zu Kupferoxyd und Alkali X. (2.) 265. — Zählungen der Blutkörperchen VIII. (1.) 55. 56. — Zuckerbestimmung IX. (2.) 467—473. X. (2.) 305.
Woronichin, Milchzähne IV. (1.) 101. VI. (1.) 98. VII. (1.) 292. — Wägungen des Kindes IX. (2.) 284.
Woronin, Plasmodiophora brassicae VII. (1a.) 12.
Woroschiloff, Erbsen und Fleisch II. 413. 414. — Glykogen VII. (2.) 328. — Herzostien VII. (1.) 211. — Motorische und sensible Bahnen im Lendenmark III. (2.) 23—25. IV. (1.) 232. 233. — Seifen im Blute VII. (2.) 251. 252. — Sensible und motorische Bahnen im Halstheile des Rückenmarks VII. (2.) 26.
Worthington, Farbenempfindung VII. (2.) 158. — Lepidopteren VII. (1a.) 193.
Wouwermans, Farbenlehre VIII. (2.) 111.
Wreden, Elektrische Reizung des Gehörorgans I. 569.
Wright, Foraminifera VI. (1a.) 10. — Hornschwämme VII. (1a.) 32. — Lichtschwingungen IX. (2.) 147.
Wroblewsky, Arterienanomalien I. 38.
Wrzesniowsky, Amphipoden VI. (1a.) 164. — Geschlechtsorgane und Nervensystem von Dreyssena polymorpha I. 141. — Infusorien VI. (1a.) 18. — Theilungsprocess von Dileptus gigas I. 246.
Wünsche, Atresia pylori V. (1.) 573.
Würtemberger, Ammoniten IX. (1.) 390.
Würzburg, Entwicklung des Auges V. (1.) 404. 405. 585. 64. 65.
Wulffert, Missbildung der Papilla nervi optici VII. (1a.) 238.
Wundt, Mechanik des Nervensystems V. (2.) 24—27. — Messung psychischer Vorgänge X. (2.) 29. 54. — Physiologische Psychologie III. (2.) 88. 124. IX. (2.) 3. — Psychologische Methoden X. (2.) 29. 53.
Wurmbrand, Methoden anthropologischer Forschung X. (1.) 322.
Wurtz, Emetin VI. (2.) 226. — Ferment der Carica papaya VIII. (2.) 217. — Jodeinfluss auf Harnsäure II. 423. — Lösliche Fermente X. (2.) 314. 315. — Papaïn IX. (2.) 227—229.
Wyder, Uterusschleimhaut VII. (1.) 329. 330.
Wyld, Auge I. 557.
Wyman, Durchlöcherungen der Tibia I. 7. — Flimmerbewegung I. 75. — Gehirn III. (1.) 183.
Wysotzky, Gefässentwicklung IV. (1.) 149—151.
Wyss, Wundheilung der Hornhaut VI. (1.) 50. 51.

Wythe, Mikroskopie V. (1.) 4. VI. (1.) 3.
Wywodzew, Einbalsamirung X. (1.) 99.

Yeo, Muskelanomalie II. 14. — Plexus brachialis und lumbosacralis X. (1.) 225—228. (2.) 5.
Yoshida, Maltose X. (2.) 236.
Young, Anomalien der Arteria femoralis VIII. (1.) 178. — Beluga catodon IX. (1.) 84. — Hyaena crocuta VIII. (1.) 114. 238. 265. 273. 279. 15. — Lichtgeschwindigkeit X. (2.) 389. — Nachbild I. 559. — Phascolarctos cinereus VIII. (1.) 279. 14. X. (1.) 236. — Pronation und Supination X. (1.) 132. 133. — Vergleichende Myologie IX. (1.) 138. 139.
Yule, Tuba Eustachii II. 44. 45. 489. 490. III. (1.) 285. (2.) 125.
Yung, Centralnervensystem der Crustaceen VIII. (1.) 95. 188. — Einfluss farbigen Lichtes auf die Entwicklung VIII. (2.) 103. 249. IX. (1.) 390. (2.) 286. X. (1.) 394. 395. — Einfluss von alkalischen oder sauren Flüssigkeiten auf Cephalopoden IX. (2.) 315. 316. — Ganglien der Crustaceen VIII. (2.) 27. — Giftwirkung auf Cephalopoden IX. (2.) 199; auf Crustaceen VIII. (2.) 194. — Innervation des Herzens X. (2.) 56. 111. — Nahrungseinfluss auf die Entwicklung X. (1.) 389. 421. (2.) 214. 215.
Yvon, Harnstoff im Blute V. (2.) 205. — Zuckerbestimmung im Harn IX. (2.) 439.

Zaaijer, Anomalien des Venensystems II. 35. — Musculus radio-carpo-metacarpeus II. 15. — Rippenanomalie II. 8. — Scaphocephalie III. (1). 142. 185—187.
Zabludowski, Verhornungsprocess IX. (1.) 286.
Zaborowski, Anthropologisches X. (1.) 322. 179. 180. 380. 381.
Zaborowski-Moindron, Anthropologisches III. (1.) 183.
Zacharias, Entwicklungstheorie V. (1.) 457. — Ursprung des Lebens IV. (1.) 367. — Ursprung der Wirbelthiere VII. (1a.) 198. — Zellkern X. (1.) 15. 16.
Zacher, Bildungsanomalie des Gehirns und Rückenmarks X. (1.) 211. 212.
Zadek, Messung des Blutdrucks mittels des Basch'schen Apparates X. (2.) 70.
Zahn, Gewebe VIII. (1.) 17. — Photometrische Vergleichung verschiedenfarbiger Lichtquellen III. (2.) 109. 110. — Pigmentinfiltration der Knorpel VII. (1.) 52. 53.
Zalewski, Theilung der Pollenmutterzellen X. (1.) 27. 28.
Zander, Periphere Vagusreizung VII. (2.) 52. — Vagusdurchschneidung bei Vögeln VIII. (2.) 61.
Zanetti, Anthropologisches VI. (1.) 404.
Zanfarino, Ligamentum iridis pectinatum IX. (1.) 312.
Zannetti, Madagaskar X. (1.) 323. — Sardinische Schädel V. (1.) 430. 441. IX. (1.) 383.
Zasetzky, Amylnitritwirkung VIII. (2.) 193. — Hämoglobingehalt des Blutes VIII. (2.) 234. 235. — Körperwärme VIII. (2.) 70. — Lymphaufsaugung IX. (2.) 253. 254. — Säuregehalt des Magensaftes und Harns VIII. (2.) 209. 210.
Zaufal, Bewegungen der Rachenmündung der Tuba Eustachii III. (2.) 136. IV. (1.) 314. 315. (2.) 124. — Plica salpingo-pharyngea VIII. (1.) 237. 349.
Zawaldi, Körpermessungen IV. (1.) 161.
Zawilski, Gasspannung im Körper V. (2.) 289. — Wassereinfluss auf Gallenabsonderung VI. (2.) 246. 247.
Zech, Dioptrik VIII. (2.) 113.
Zehender, Brechungscoëfficient der Linsen VI. (2.) 102. 37. 138. — Distanz der Augendrehpunkte VI. (2.) 200. — Ernährung der Linse III. (2.) 84. — Farbensinn VII. (2.) 158. — Linsensubstanz VI. (2.) 110. VIII. (2.) 123. — Nachbilder X. (2.) 398. — Physostigmin IX. (2.) 138. — Schulunterricht und Kurzsichtigkeit IX. (2.) 142.
Zehfuss, Bewegungsnachbilder IX. (2.) 178. 179.
Zeinemann-Lange, Gesetz des Muskelnerveneintritts VIII. (1.) 190.
Zeiss, Abbe's Apertometer VII. (1.) 4. — Schilddrüse VI. (1.) 262. 263.
Zeissl, Magen der Katze IV. (1.) 249.
Zelinka, Hornhautnerven X. (1.) 289.
Zeller, Atropinwirkung V. (2.) 168. — Diplozoon paradoxum I. 274. 275. — Drüsen VII. (1.) 282. — Glycoldarstellung III. (2.) 180. IV. (2.) 172. — Leucochloridium paradoxum III. (1.) 358. — Polystoma integerrimum I. 272—274. — Schmarotzende Opalinen VI. (1a.) 17. 18.
Zenger, Optometer V. (2.) 102. — Spektroskop X. (2.) 433.
Zenker, Cercomonas intestinalis VII. (1a.) 18.
Ziegler, Knochenbildung VII. (1.) 61. — Oxydation des Kamphercymols I. 476. 477. — Pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung V. (1.)

82—84. 172. 173. — Resorption der Knochen VI. (1.) 89. 90. — Riesenzellen III. (1.) 49. — Tuberkelelemente und Riesenzellen IV. (1.) 58.
Zielenko, Nierenerkrankung bei Aortenverengerung III. (2.) 263.
Zielonko, Bildung homogener Membranen III. (1.) 13. 15. — Entstehung und Proliferation von Epithelien und Endothelien II. 80. 81. III. (1.) 13. 14. 44—46. — Hämorrhagien bei Gefässverschluss II. 166. — Riesenzellen III. (1.) 49. — Sehnenfibrillen III. (1.) 58.
Ziemssen, Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen X. (2.) 48. 49.
Zimmer, Muskeldiabetes VIII. (2.) 343.
Zimmermann, Kohlenoxyd als Conservirungsmittel für Fleisch VIII. (2.) 360.
Zincholle, Zymometer X. (2.) 318.
Zincone, Anatomische Beobachtungen VI. (1.) 167. 195. 196. — Barteln der Fische V. (1.) 364. 366. — Pagurus VI. (1a.) 162. — Rückenmark vom Rind VI. (1.) 249. 250. — Rückenmark von Trigla VII. (1.) 263.
Zittel, Hexactinellida VI. (1a.) 20. — Spongien VII. (1a.) 26. 29—31. 36.
Zöller, Globulinsubstanzen in Kartoffeln IX. (2.) 423. — Xanthogensäure IX. (2.) 404.
Zöllner, Skalenphotometer VIII. (2.) 163.
Zörner, Peritoneum X. (1.) 247. 423.
Zograf, Triaenophorus nodulosus VI. (1a.) 63.
Zoja, Anatomisches Cabinet von Pavia III. (1.) 134. — Arterienanomalie II. 34. — Classification der Menschen X. (1.) 103. 104. — Glandula thyreoidea IX. (1.) 215. — Mikrocephalie IV. (1.) 213.
Zuber, Ptomaïne X. (2.) 314.
Zuckerkandl, Anomalie des Nervus ulnaris IX. (1.) 199. — Aquaeductus vestibuli V. (1.) 424. 425. — Arteria stapedia II. 247. — Becken- und Perinealvenen VII. (1.) 204. — Drüse in der Regio suprahyoidea VIII. (1.) 254. 255. — Entwicklung des äusseren Gehörgangs II. 247. — Entwicklung des Steigbügels VII. (1.) 394. — Fusswurzelknochen V. (1.) 206. — Gefässanomalien IX. (1.) 153. — Hermaphroditismus V. (1.) 573. — Knochenabnormitäten IX. (1.) 102. 103. — Leber V. (1.) 314—317. — Menschlicher Schädel III. (1.) 148. — Morphologie des Gehirns VI. (1.) 211. — Morphologie des Gesichtsschädels VI. (1.) 159. 160. 438—440. — Muskelvarietäten IX. (1.) 136. — Nasenhöhle IX. (1.) 96. — Nasoethmoidalregion VII. (1.) 135—137. — Orbitalarterien V. (1.) 257. — Perinealfascien IV. (1.) 193. — Recessus salpingo-pharyngeus IV. (1.) 313. — Regio glosso-epiglottica IX. (1.) 236. — Schädel der Novarasammlung IV. (1.) 213. — Scheidenfortsatz des Bauchfells V. (1.) 260. 351. — Schläfenbein II. 247. III. (1.) 150. VII. (1.) 142. — Sehpurpur VI. (1.) 342. — Tuba Eustachii II. 247. III. (1.) 284. IV. (1.) 313. — Unteres Halsdreieck V. (1.) 204. 205. 260. 327. — Varietäten der Arteria lingualis X. (1.) 170. — Venen der Retromaxillargrube V. (1.) 254. 255. — Venenanastomosen X. (1.) 157. — Warzenfortsatz VIII. (1.) 133. — Wiener anatomischer Bericht IX. (1.) 83. — Zungenvenen V. (1.) 255.
Zuelzer, Chloride des Harns VI. (2.) 330. 331. — Gewichtsmengen der Harnbestandtheile IV. (2.) 246. 247. — Harnanalyse IX. (2.) 4. — Phosphorsäure und Stickstoff im Harn V. (2.) 288. — Putride Intoxication VII. (2.) 401. — Stoffwechsel im Fieber VI. (2.) 301. 302.
Zürn, Parasiten des Menschen VII. (1a.) 122. — Spiroptera cincinnata I. 280.
Zulkowsky, Apparat zur Stickstoffbestimmung V. (2.) 247. — Diastase und Rübengallerte VII. (2.) 413. — Stärke und Glycerin IX. (2.) 383. — Ungeformte Fermente IV. (2.) 237.
Zunker, Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarks IX. (2.) 37.
Zuntz, Athmung und Kreislauf VII. (2.) 66—68. — Curarewirkung auf den Stoffwechsel V. (2.) 166. — Entwicklung der rechten Körperseite IX. (1.) 84. — Fruchtwasser VII. (2.) 282. 283. — Kohlenoxyd-Hämoglobin I. 431. — Oxydationsprocesse im Körper VI. (2.) 301. — Pepsinsorten II. 351. — Respiration des Fötus VI. (2.) 270—272.
Zuppinger, Tinctionsmethode II. 59.
Zweifel, Innere Athmung im Blute der Placenta VII. (2.) 248. — Meconium IV. (2.) 165. — Secale cornutum IV. (2.) 152. — Verdauung bei Neugeborenen IV. (2.) 162. 163. — Trimethylamin in der Vagina X. (2.) 265.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

JAHRESBERICHTE

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

IN VERBINDUNG MIT

Prof. BIZZOZERO in Turin, Dr. CHR. BOHR in Kopenhagen, Prof. G. BORN in Breslau, Prof. E. DRECHSEL in Leipzig, Prof. L. HERMANN in Königsberg, Prof. HOYER in Warschau, Prof. F. KLUG in Klausenburg, Prof. J. KOLLMANN in Basel, Dr. MAYZEL und Prof. NAWROCKI in Warschau, Dr. W. PFITZNER in Strassburg, Prof. G. RETZIUS in Stockholm, Prof. G. RUGE in Heidelberg, Dr. WILH. SCHÖN in Leipzig, Prof. B. SOLGER in Greifswald, Dr. R. ZANDER in Königsberg.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. FR. HOFMANN, UND DR. G. SCHWALBE,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG PROFESSOR A. D. UNIVERSITÄT STRASSBURG.

DREIZEHNTER BAND.

LITERATUR 1884.

II. ABTHEILUNG.

Physiologie.

MIT GENERALREGISTER ZU BAND I—X.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1886.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Demnächst erscheinen:

Zum derzeitigen Standpunkt
der Lehre von den
SCHUTZIMPFUNGEN.
REDE
gehalten beim Prorectoratswechsel der Albertina zu Königsberg i/Pr.
von
Dr. B. Naunyn,
o. Professor der Medicinischen Klinik.
gr. 8. 1886. 80 Pf.

DIE
MIKROORGANISMEN.
Mit besonderer Berücksichtigung der
Aetiologie der Infectionskrankheiten
von
Dr. med. C. Flügge,
o. ö. Professor und Director des Hygien. Instituts zu Göttingen.
Zweite völlig umgearbeitete **Auflage**
seiner „Fermente und Mikroparasiten."
Mit 144 Abbildungen. gr. 8. 1886.

DIE
THOMSEN'SCHE KRANKHEIT
(MYOTONIA CONGENITA).
STUDIEN
von
Prof. Dr. Wilhelm Erb in Heidelberg.
Mit 2 Tafeln. gr. 8. 1886.

Soeben erschien:

HANDBUCH
DER
ELEKTROTHERAPIE
von
Prof. Dr. **Wilhelm Erb** in Heidelberg.
Zweite Auflage.
Mit 39 Abbildungen. gr. 8. 1886. 15 M.
(v. Ziemssen's Allgemeine Therapie. III. Band.)

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Soeben erschienen:

VON DEM

MATERIELLEN DER SEELE.

VORTRAG

gehalten im Frauen-Verein zur Armen- und Krankenpflege zu Halle a. S.
am 25. März 1886
von

Dr. Eduard Hitzig,

o. ö. Professor der Psychiatrie und Nervenheilkunde an der Universität Halle-Wittenberg.

gr. 8. 1886. 80 Pf.

Bunge, Prof. Dr. G. (Basel). Vitalismus und Mechanismus. Ein Vortrag. gr. 8. 1886. 60 Pf.

His, Prof. Dr. W. (Leipzig). Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Mit 3 Tafeln in Lichtdruck. Lex.-8. 1886. 2 M.

Lesser, Dr. E. (Leipzig). Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. **I. Theil.** Hautkrankheiten. 1885. = 6 M.
II. Theil. Geschlechtskrankheiten. 1886. = 6 M.

Möbius, Dr. P. J. (Leipzig). Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. Mit 104 Abbildungen. gr. 8. 1886. 8 M.

Neukomm, Dr. M. (Zürich). Die epidemische Diphtherie im Canton Zürich und deren Beziehungen zum Luftröhrenschnitt. Mit 5 Tafeln. gr. 4. 1886. 6 M.

Abonnement-Einladung.

5 M. pro Quartal.

Redacteur:
Dr. Bernhard Spatz
Karolinenplatz 2/0

MÜNCHENER

Verlag:
Jos. Ant. Finsterlin
Salvatorstrasse 21.

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

(ÄRZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT)

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

Erscheint wöchentlich. Preis 5 M. pro Quartal. Zu beziehen durch alle k. Postämter und Buchhandlungen, auch direkt vom Verleger. Einsendungen werden portofrei erbeten für die Redaction: Karolinenplatz 2/0, für Inserate und Abonnement: Salvatorstrasse 21. — Anzeigen werden mit 30 Pf. die gespaltene Petitzeile berechnet.

5 M. pro Quartal.

Probenummer liefere gratis und franko.

Verlag von **Friedrich Vieweg & Sohn in Braunschweig.**
(Zu beziehen durch jede Buchhandlung)
Soeben erschien:

Die medicinische Physik

von **Prof. Adolf Fick.**

(Eine Ergänzung zu jedem Lehrbuch der Physik.)

Dritte umgearbeitete Auflage. Mit 135 Holzstichen. gr. 8. geh.

Preis 8 Mark.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

1885 erschienen:

Arnold, Prof. J. (Heidelberg), Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Mit 3 Tafeln Lex.-8. 1885. 10 M.

Birch-Hirschfeld, Prof. F. V. (Leipzig), Lehrbuch d. Pathologischen Anatomie. **Zweite** völlig umgearb. **Auflage.** Mit 251 Abbildungen. 2 Bände. Lex. 8. 1885. 28 M.
(I. Band. Allgemeiner Theil. 6 M. II. Band. Specieller Theil. 1885. 22 M.)

Edinger, Dr. L. (Frankfurt a. M.), Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Für Aerzte und Studirende. Mit 120 Abbildungen. Lex. 8. 1885. 6 M.

Gessler, Dr. H. (Münehen), Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Eine experimentelle Studie naeh anatomisehen, physiologisehen und klinisehen Gesichtspunkten. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1885. 5 M.

Hauser, Dr. G. (Erlangen), Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen zur Septieämie. Ein Beitrag zur Morphologie der Spaltpilze. Mit 15 Tafeln. Lex. 8. 1885. 12 M.

His, Prof. W. (Leipzig), Anatomie menschlieher Embryonen.
III. Text: Zur Geschiehte der Organe. Mit 156 Abbildgn. gr. 8. Atlas: Embryonen bis Ende des zweiten Monats. gr. Fol. (Tafel IX – XIV u. I*.) 40 M. (Text apart 8 M.)

Hoffmann, Prof. F. A. (Dorpat), Vorlesungen über Allgemeine Therapie mit besonderer Berüeksiehtigung der inneren Krankheiten. gr. 8. 1885. 10 M.

Hueter's Grundriss der Chirurgie. **Dritte** vollständig umgearbeitete **Auflage** von Prof. H. Lossen in Heidelberg. 2 Bände. Lex. 8. 1885. 35 M.

Johne, Prof. A (Dresden), Ueber die Koch'schen Reineulturen und die Cholerabaeillen. Erinnerungen aus dem Cholera-Cursus im K. Gesundheitsamte zu Berlin Für Aerzte und gebildete Laien. Mit 4 Abbildungen. Separatabdruek. **1.** u. **2. Auflage.** gr. 8. 1885. 80 Pf.

Kussmaul, Prof. A. (Strassburg), Die Störungen der Sprache. Versueh einer Pathologie der Spraehe. **3. Auflage.** gr. 8. 1885. 6 M.
(v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. Anhang.)

Laache, Dr. S. (Kristiania), Harn-Analyse für praetisehe Aerzte. Mit 21 Abbildungen. 8. 1885. 3 M.

v. Liebermeister, Prof. C. (Tübingen), Vorlesungen über Specielle Pathologie und Therapie.
I. Band. Infectionskrankheiten. Mit 7 Abbildungen. gr. 8. 1885. 6 M.

Oertel, Prof. M. J. (Münehen), Handbuch der Allgemeinen Therapie der Kreislaufs-Störungen. **Dritte Auflage.** Mit 38 Abbildungen. gr. 8. 1885. 6 M.
(v. Ziemssen's Handbuch der Allgemeinen Therapie. Bd. IV.)

——— Ueber Terrain-Curorte zur Behandlung von Kranken mit Kreislaufs-Störungen. Zur Orientirung für Aerzte und Kranke. Mit 2 Karten von Bozen und Meran. gr. 8. 1885. 3 M.

Pommer, Dr. G. (Graz), Untersuchungen über Osteomalaeie und Raehitis nebst Beiträgen zur Kenntniss der Knoehenresorption und -apposition in versehiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefässe. Mit 7 Tafeln. Lex. 8. 1885. 20 M.

Quincke, Prof. H. (Kiel), Schema der Krankenuntersuchung für die Praktikanten der medieinisehen Klinik in Kiel. Mit 2 Abbildungen. gr. 8. 1885. 50 Pf.

Schüle, Dr. H. (Illenau), Klinisehe Psyehiatrie. Specielle Pathologie u. Therapie der Geisteskrankheiten. **Dritte** völlig umgearb. **Auflage.** gr. 8. 1886. 12 M.

Strümpell, Prof. Dr. A. (Leipzig), Lehrbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Mit 111 Abbildungen. 2 Bände. **2. Auflage.** complet. gr. 8. 30 M.

Weber, Dr. H. (London), Vorträge über hygienisehe und klimatisehe Behandlung der ehronisehen Lungenphthise. Deutsehe Ausgabe von Dr. H. Dippe in Leipzig. 8. 1885. 2 M.

Weil, Prof. A. (Heidelberg), Zur Pathologie und Therapie des Typhus abdominalis mit besonderer Berücksiehtigung der Recidive sowie der „Renalen" und Abortiven Formen. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1885. 4 M.

Druck von J. B. Hirschfeld, Leipzig.